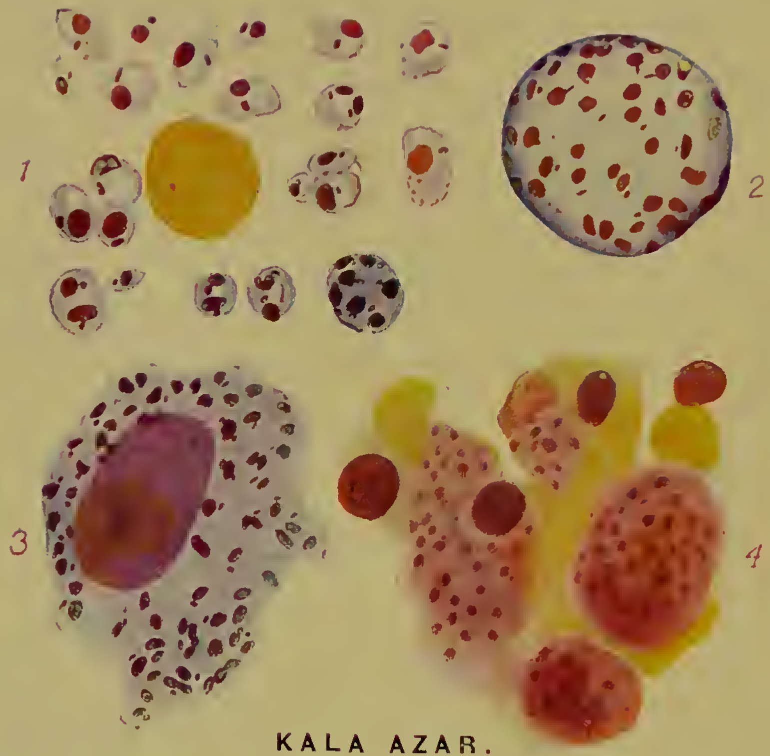
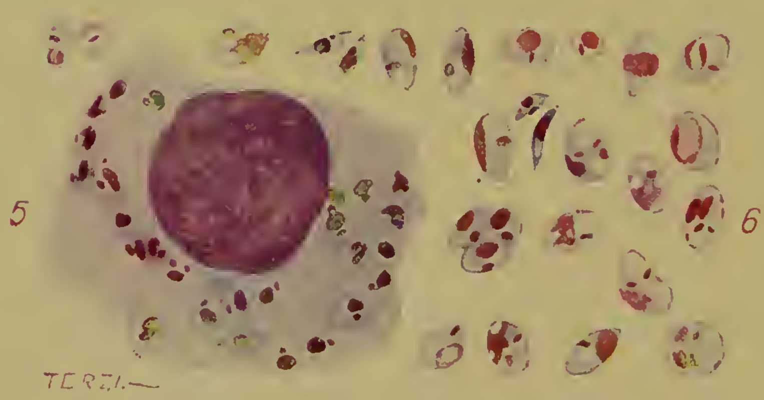
MALADIES

DES PAYS CHAUDS





BOUTON D'ORIENT.

PARASITE DU KALA-AZAR.

1, formes libres provenant de la rate ; 2 et 3, formes incluses dans les cellules endothéliales ; 4, dans le foie.

PARASITE DU BOUTON D'ORIENT.

5, dans une cellule endothéliale ; 6, formes libres.

MALADIES
DES PAYS CHAUDS

MANUEL DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PAR

SIR PATRICK MANSON

TRADUIT DE L'ANGLAIS

Par MAURICE GUIBAUD
Médecin de Réserve de la Marine.

DEUXIÈME ÉDITION D'APRÈS LA QUATRIÈME ÉDITION ANGLAISE

ENTIÈREMENT REVUE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

Avec 241 illustrations et 7 planches en couleurs

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1908

76593



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.

LISTE DES PLANCHES

PRÉFACE
LA DEUXIÈME ÉDITION

Depuis la publication de la première édition de ce manuel, la pathologie exotique a pris un développement remarquable. Les Écoles de médecine tropicale récemment établies en France, en Angleterre et en Allemagne, ont formé un grand nombre d'élèves connaissant non seulement la pratique des maladies des pays chauds, mais aussi les méthodes d'investigation spécialement établies pour faire progresser cette science. Divers gouvernements ainsi que des sociétés savantes ont, de temps en temps, délégué des commissions pour éclaircir certains points de pathologie tropicale ; des laboratoires ont été fondés dans les principales colonies. Les journaux médicaux ont ouvert leurs colonnes, plus libéralement qu'auparavant, aux spécialistes dans cette branche de la médecine. Le grand public a commencé à s'intéresser à plusieurs découvertes récentes, et a ainsi contribué, directement ou indirectement, à encourager la profession médicale dans ses efforts pour faire avancer la pathologie exotique.

Le résultat de toutes ces initiatives a été une énorme activité dans l'étude des maladies tropicales et un progrès correspondant dans l'ensemble des connaissances.

Il serait impossible d'indiquer ici tout ce qui a été accompli durant ces dernières années, mais nous pouvons mentionner plus spécialement : la détermination de l'énorme importance du moustique comme agent de transmission de la malaria, de la fièvre jaune ; la découverte du mode exact suivant lequel la *Filaria bancrofti* est inoculée par le moustique ; la découverte d'un trypanosome chez l'homme et de sa relation avec la maladie du sommeil ; la découverte d'une voie insoupçonnée par laquelle l'*Ankylostomum duodenale* parvient dans l'intestin humain ; la

découverte de la nature et du germe du kala-azar et du bouton d'Orient ; la découverte d'une nouvelle forme de fièvre récurrente et de son agent de transmission; la preuve définitive de la contagion de la peste par la puce du rat. Ces découvertes ont permis d'approfondir un certain nombre de maladies analogues chez les animaux et ont eu ainsi une portée économique aussi bien que scientifique.

Si, au point de vue thérapeutique, il reste encore beaucoup à faire, il n'en est pas moins vrai que des résultats pratiques très importants ont été obtenus en ce qui concerne les mesures prophylactiques et les moyens de diagnostic.

La présente édition de ce manuel a donc dû être entièrement revue et considérablement augmentée, comme texte et comme illustrations. L'auteur s'est efforcé, malgré ces additions indispensables, de maintenir l'ouvrage dans des limites raisonnables pour continuer à répondre à son plan primitif. Voici en effet ce que disait la préface de la première édition : « Un manuel des pays chauds, d'un format commode et cependant complet, a longtemps fait défaut ; car les exigences des voyages et de la vie tropicale sont d'ordinaire incompatibles avec la possession d'une bibliothèque nombreuse et d'ouvrages volumineux. C'est la raison d'être du présent livre. Cet ouvrage sera, nous l'espérons, d'un usage pratique ; mais il ne saurait prétendre à être plus qu'une introduction à l'importante branche de la médecine dont il s'occupe ; il n'est présenté en aucune manière comme un traité complet, comparable aux ouvrages spéciaux et de plus grande envergure, comme ceux de Davidson, Scheube, Rho, Laveran, Corre, Roux, etc... »

La première édition de notre traduction française fut publiée en 1904. C'est, comme nous le disions plus haut, une édition complètement refondue dont nous présentons aujourd'hui la traduction. Quelques notes et additions dans le texte, destinées spécialement au lecteur français, nous ont paru un utile complément.

M. G.

INTRODUCTION

L'ÉTIOLOGIE DES MALADIES TROPICALES

Le titre donné à cet ouvrage ne doit pas être pris dans son sens le plus étroit. Si par « maladies des pays chauds » ou « maladies tropicales » on veut entendre les maladies qui ne se produisent que sous les tropiques, une demi-douzaine de pages seulement suffiront pour les décrire ; en effet, il existe à peine deux ou trois affections, relativement sans importance, qui méritent strictement ce titre. Si, d'autre part, on comprend sous le nom de « maladies tropicales » toutes les maladies qui se produisent sous les tropiques, alors il faut parcourir à peu près le champ des études médicales ; car la plupart des maladies des pays tempérés se retrouvent, et presque dans les mêmes circonstances, sous le climat des pays chauds.

J'emploie le terme « tropical » dans un sens météorologique plutôt que géographique, pour indiquer une température atmosphérique maintenue constamment élevée ; et, par le terme « maladies tropicales », je veux désigner les maladies qui se produisent seulement dans les climats chauds ou qui, par suite de certaines conditions, y prennent une importance particulière.

Il ne faut pas en conclure, cependant, qu'une haute température soit la cause unique et directe de la plupart des maladies tropicales. La constitution physiologique du corps humain est adaptée à supporter impunément de grandes variations de température atmosphérique. En réalité, quoique la température agisse comme un important facteur pathogénique, il est rare qu'elle le fasse d'une manière directe. Le froid excessif peut produire la gelure ; l'exposition au soleil donnera des érythèmes, de la céphalalgie et une fièvre symptomatique ; une haute tem-

pérature, de l'insolation ; un séjour prolongé dans des climats humides et chauds, un état de débilité mal défini ; un séjour dans des climats frais et secs, un effet contraire ; une sueur profuse, par suite de la chaleur atmosphérique, donnera des bourbouilles. Mais aucun de ces états ne peut être, à juste titre, considéré comme une maladie.

Cela étant, on doit se demander de quelle nature est l'influence incontestable qu'exercent les climats tropicaux sur les maladies ; et pourquoi certaines affections sont spéciales à ces climats ou y prennent une importance particulière.

En général, les indigènes des pays tropicaux supportent, sans en être incommodés, les conditions météorologiques de ces contrées ; leur constitution est adaptée au milieu par l'accoutumance et l'hérédité. L'Européen sera peut-être, à son arrivée sous les tropiques, et jusqu'à ce que son organisme se soit fait au changement de conditions climatériques, exposé à certaines irrégularités physiologiques, surtout s'il persiste dans des habitudes diététiques appropriées à son pays d'origine. Une prédisposition à certaines maladies, et une tendance à l'affaiblissement des organes pourront s'ensuivre; mais une maladie aiguë, avec d'actifs changements des tissus, ne se produira pas de cette manière. Sous les tropiques comme dans les climats tempérés, chez les Européens comme chez les indigènes, presque toutes les maladies ont une origine spécifique. C'est dans leurs causes spécifiques que gît la principale différence entre les maladies des pays tempérés et celles des pays tropicaux.

La science moderne a clairement démontré que presque toutes les maladies ont pour cause directe ou indirecte des germes morbides. Il faut reconnaître que si, dans la plupart des cas, ces germes ont été découverts, il en est cependant qui sont encore à trouver ; néanmoins, on peut avec vraisemblance affirmer leur existence.

Ces germes sont des êtres organisés et vivants, et, comme tous les êtres vivants, ont besoin pour subsister de certaines conditions physiques favorables, en particulier des conditions de température et de milieu.

Dans la majorité des cas, les germes morbides sont de vrais parasites et, par conséquent, demandent, pour assurer la continuité de l'espèce, à passer d'un hôte à un autre. Si, durant ce

passage, la température du milieu intermédiaire — que ce milieu soit l'eau, l'air ou toute autre matière — se trouve trop haute ou trop basse pour les besoins du germe en question, celui-ci meurt et cesse d'être infectieux. C'est ce qui explique l'absence sous les tropiques d'une classe de maladies directement transmissibles, dont le type est la fièvre scarlatine, et aussi l'absence sous les climats tempérés d'une classe semblable de maladies représentées par la dengue. Dans le premier cas, durant le court passage d'un être humain à un autre, la température élevée est fatale au germe que transporte l'air ; dans le second cas, la basse température des latitudes plus élevées produit un effet semblable.

Dans une autre classe de maladies, dont la *Tinea imbricata* (ou tokelau) fournit un excellent exemple, le germe végète à la surface du corps et est ainsi exposé aux vicissitudes du climat. L'un des besoins du germe en question est une haute température et un certain degré d'humidité. Donnez-les-lui, il se développe ; privez-le de leur action, et il meurt, comme mourraient un oiseau de paradis ou un palmier transportés dans une contrée froide.

Un grand nombre de maladies réclament, pour être transmises d'un individu à un autre, l'aide d'un troisième hôte complètement différent. La propagation et la continuité d'existence d'une maladie de cette catégorie dépendront donc de la présence de cet hôte intermédiaire. Si c'est une espèce tropicale, la maladie dont la transmission en dépend sera nécessairement confinée aux tropiques. Ainsi, la distribution géographique de la malaria et de la filariose est déterminée par celle d'une espèce particulière de moustique qui sert d'hôte intermédiaire aux germes de ces maladies en les ingérant et en les préparant, pour ainsi dire, à pénétrer dans leur hôte humain. La distribution d'un grand nombre de maladies à parasites animaux dépend ainsi de celle de leur hôte intermédiaire. Quand celui-ci se trouve être une espèce tropicale, la maladie qu'il transmet est nécessairement aussi tropicale, dans les conditions ordinaires.

Certaines maladies sont communes à l'homme et à certaines espèces animales. Si ces dernières se trouvent être des espèces tropicales, les occasions pour l'homme de contracter la maladie sont surtout nombreuses ou même existent seulement sous les tropiques. C'est ce qui a lieu probablement pour quelques affections cutanées (herpès circiné, etc.).

Certains parasites sont organisés de telle sorte qu'avant de rentrer de nouveau dans l'homme, ils doivent passer une partie de leur existence à l'état libre et exigent alors une assez haute température pour leur développement. De tels parasites doivent donc, ainsi que les maladies qu'ils produisent, être confinés aux pays tropicaux et pré-tropicaux. C'est le cas, en particulier, de l'*Ankylostomum duodenale* et de l'ankylostomiase.

Il existe une classe de maladies par intoxication qui sont produites par des toxines sécrétées par des germes dont l'habitat est le sol, l'eau, ou quelque autre milieu extérieur, et dans lesquelles la présence du germe dans le corps humain n'est pas nécessaire, pourvu que la toxine y soit introduite. La levure et sa toxine l'alcool, et la maladie qu'elle produit, l'alcoolisme, en sont l'exemple le plus familier. L'ergotisme, l'atriplicisme, et peut-être le lathyrisme appartiennent à cette classe, et probablement aussi le béribéri. Les germes de ces maladies demandent certaines températures et certains milieux ; par suite, les maladies en question ont une distribution géographique correspondante. Si l'une des conditions requises est une haute température, la maladie, comme dans le cas du béribéri, est une maladie tropicale.

Enfin, on peut concevoir, et, pour ma part, je crois qu'il existe une autre série de conditions qui influencent, quoique d'une manière moins directe, la distribution des maladies, conditions qui sont encore ignorées des épidémiologistes, mais qui ne doivent pas être négligées dans la question. Les germes des maladies, leurs agents de transmission et leurs hôtes intermédiaires étant des êtres vivants, sont, durant les phases extra-corporelles, exposés à être la proie ou tout au moins la victime d'autres organismes dans la lutte pour l'existence. Le parasite de la malaria est absent dans beaucoup d'endroits où, apparemment, toutes les conditions favorables à son existence se trouvent réunies. Pourquoi ne l'y trouve-t-on pas, même lorsque certainement il a été fréquemment introduit? Je suppose que, dans certains cas, ces germes ou les organismes qui les abritent sont détruits par des ennemis naturels qui les absorbent, tout comme les poissons absorbent les insectes aquatiques, ou comme les souris absorbent les bourdons. La distribution géographique de semblables germes dépendra donc non seulement de la présence de conditions favorables, mais

aussi de l'absence de conditions défavorables. Il y a là un vaste champ d'études qui n'a pas encore été abordé par les épidémiologistes.

Toutes ces conditions et d'autres semblables concourent à régler la distribution particulière des maladies tropicales. Plus nous étudions ces maladies, et moins le rôle de la température *per se* devient important comme agent direct de leur production et de leur distribution géographique, tandis que l'influence de la faune tropicale apparaît de plus en plus considérable.

Quelle qu'ait pu être la source originelle des parasites pathogènes de l'homme, il est certain que beaucoup d'entre eux étaient bien moins répandus autrefois qu'ils ne le sont à l'époque actuelle. On connaît pour un grand nombre de ces parasites la date de leur introduction dans des pays nouveaux; pour quelques-uns elle est même toute récente. Ainsi, au siècle dernier le choléra, dont le séjour classique était l'Inde, se répandit bien au delà, sur une grande partie du globe. La variole et d'autres maladies de l'ancien continent ont traversé l'Atlantique, et réciproquement certaines maladies d'origine américaine, telles que la syphilis, ont fait leur apparition en Europe ; la rougeole, la coqueluche, la tuberculose et la lèpre ont été introduites dans les îles du Pacifique. Le processus de diffusion est encore en marche; il est favorisé, sans nul doute, par la rapidité et la fréquence actuelles — sans cesse accrues — des communications, et par la suppression des barrières sociales, politiques et physiques qui isolaient autrefois des populations détenant depuis un temps immémorial les germes de certaines maladies. Ainsi, la maladie du sommeil de l'Afrique occidentale est en train d'envahir l'Afrique orientale ; et ainsi, très probablement, la fièvre jaune d'Amérique sera introduite un jour en Asie.

Il y a un facteur qui, incontestablement, a contribué puissamment à retarder la diffusion de certaines maladies tropicales : c'est le fait que beaucoup d'entre elles dépendent de protozoaires ou d'autres parasites animaux demandant pour leur transmission l'intermédiaire d'un hôte approprié. Les maladies causées par des germes bactériens s'étendront dans n'importe quelle contrée ou n'importe quel climat dès que leurs bactéries spécifiques y seront introduites, les conditions sociales et sanitaires étant favorables à leur propagation ; et cela explique pourquoi toutes les maladies bactériennes, à part une exception, se rencontrent ou peuvent

se rencontrer en tout pays, leurs germes pouvant résister aux conditions atmosphériques et n'ayant besoin d'aucun intermédiaire pour passer d'un hôte à un autre. Au contraire, les maladies qui dépendent de protozoaires ou d'autres parasites animaux ne pourront, dans beaucoup de cas, s'établir ainsi d'une manière universelle, parce que leurs germes réclament, pour passer d'un hôte à un autre, des conditions très spéciales et climatériquement restreintes, par exemple la présence d'un intermédiaire à distribution géographique particulière. Les maladies des pays chauds appartiennent pour la plupart à cette catégorie : elles rencontrent par conséquent, pour leur introduction et leur diffusion dans des pays nouveaux, de plus grandes difficultés que les maladies bactériennes, car elles demandent non seulement comme ces dernières l'introduction du germe lui-même, mais encore celle de l'hôte intermédiaire.

Bien que cette double nécessité ait évidemment fait obstacle jusqu'ici à l'extension de certaines maladies tropicales, il y a des chances pour que ces difficultés disparaissent avec le temps, car nous ne voyons aucune raison, du moins connue jusqu'ici, pour que les animaux intermédiaires, une fois introduits en de nouvelles contrées, ne s'y acclimatent et ne s'y répandent point.

Il y a beaucoup d'exemples d'insectes exotiques, entre autres, qui se sont établis en des pays nouveaux où ils avaient été amenés par hasard ou intentionnellement. Il n'y a par conséquent aucun motif de penser que les insectes, hôtes intermédiaires de certains parasites pathogènes, ne pourraient s'établir semblablement dans des régions où ils sont actuellement inconnus. Ainsi, par exemple, si les mouches tsé-tsé venaient à être introduites avec succès en Inde, la maladie du sommeil pourrait y faire son apparition à leur suite ; ou si les moustiques appropriés étaient introduits dans beaucoup d'îles du Pacifique jusqu'ici exemptes de malaria, cette dernière affection s'y établirait subséquemment. Ainsi donc, malgré la limitation actuelle de la distribution de certaines maladies tropicales, il y a une grande probabilité, si des mesures ne sont pas rapidement prises pour parer à ce danger, pour que la multiplication des moyens de communication, en facilitant l'introduction de leurs intermédiaires obligés, leur permette avant longtemps de s'étendre au-delà de leurs limites présentes.

Il est évident, d'après ce qui précède, que l'étudiant en médecine doit être un naturaliste avant de pouvoir espérer devenir un épidémiologiste, un pathologiste ou un praticien de valeur. La nécessité de cette connaissance dans toutes les branches de la médecine devient chaque année plus visible, surtout pour l'étude des maladies tropicales. Elle apparaîtra davantage encore si nous réfléchissons qu'outre les quelques maladies tropicales dont nous connaissons les germes, il doit en exister beaucoup plus sur lesquelles nous ne savons absolument rien. Qui peut douter, alors que la faune et la flore du monde tropical sont infiniment plus riches que celles des climats tempérés, qu'il n'y ait une proportion semblable pour la richesse en organismes pathogènes ; et que beaucoup, sinon la plupart des maladies tropicales, soient encore à différencier? Les occasions et les moyens de faire des recherches originales manquent trop souvent au praticien sous les tropiques ; mais, dans la question de l'étiologie des maladies, il jouit d'occasions de découvertes bien supérieures en nouveauté et en intérêt à celles qu'a à sa disposition son confrère d'Europe ou d'Amérique.

J'ai compris dans cet ouvrage quelques maladies cosmopolites, telles que la lèpre et la peste, qui à proprement parler ne dépendent pas nécessairement de conditions climatériques. Elles ont été pratiquement chassées de l'Europe et des pays tempérés de l'Amérique par les progrès de la civilisation et les mesures hygiéniques qui en résultent ; elles sont maintenant, en fait, confinées aux contrées tropicales où elles survivent encore grâce aux conditions sociales arriérées et à l'insalubrité qui sont nécessaires à leur propagation et qui sont plus ou moins un produit indirect des climats tropicaux.

MALADIES DES PAYS CHAUDS

PREMIÈRE SECTION

FIÈVRES

CHAPITRE PREMIER

MALARIA

Définition. — États morbides produits par certains protozoaires de la classe des *Sporozoaires*, lesquels, vivant en parasites, ont pour hôte habituel le moustique et pour hôtes intermédiaires l'homme et peut-être aussi d'autres vertébrés. Chez l'homme, ces parasites habitent les globules rouges du sang et produisent une fièvre généralement intermittente, de l'anémie, le gonflement de la rate et un dépôt de pigment noir dans les viscères et dans d'autres organes. Certaines phases de leur évolution sont justiciables de la quinine.

HISTORIQUE.

L'histoire de la malaria remonte à la plus haute antiquité Déjà au ve siècle av. J.-C., Hippocrate reconnut l'existence de fièvres périodiques, qu'il divisa en quotidiennes, tierces, subtierces et quartes. Galien, Celse et d'autres écrivains latins donnent aussi des descriptions précises de ces fièvres.

Depuis la période classique jusque vers le milieu du xviie siècle, il n'y eut aucun progrès important en ce qui concerne l'étude de la malaria ; mais l'introduction du quinquina en 1640 permit à Morton et Tort de séparer les fièvres paludéennes des autres maladies fébriles, et de montrer que certaines fièvres continues

et rémittentes appartenaient au même groupe que les intermittentes.

Une étape importante fut ensuite la découverte de la pigmentation caractéristique des viscères dans la malaria. En 1847, Meckel décrivit certaines cellules chargées de pigment qu'il avait trouvées dans la rate et dans le sang à l'autopsie d'un malade mort de malaria. Virchow put confirmer cette observation, et Planer, en 1854, nota ces cellules pigmentées dans le sang frais retiré du doigt de malades impaludés. Ces cellules étaient évidemment les parasites de la malaria, bien que leur véritable nature n'ait pas été soupçonnée à ce moment.

La nature parasitaire du paludisme, qui avait été entrevue depuis l'époque de Varron et de Columelle, fut définitivement établie par Laveran qui, en 1880, ayant remarqué la naissance de longs filaments mobiles issus des cellules décrites par Meckel et Planer, fut le premier à reconnaître leur caractère parasitaire.

Les observations de Laveran furent bientôt multipliées par Marchiafava, Celli, Golgi, Bignami, Bastianelli et d'autres savants. Golgi en particulier établit nettement la corrélation existant entre le développement des parasites et la périodicité des accès fébriles, et montra que les différents types de fièvre paludéenne correspondent à diverses espèces de parasites.

L'association des parasites de la malaria avec certains moustiques a été définitivement établie à la suite des recherches de Rossi et des expériences faites par les Italiens et par nous-même. Cette connaissance fut acquise par l'étude des épidémies de paludisme, et par celle de certaines phases de l'évolution du parasite, indiquant la nécessité d'une alternance de générations en même temps qu'un changement d'habitat, comme cela se passe chez d'autres hémato-parasites.

Enfin, l'application des récentes découvertes au diagnostic et à la prophylaxie de la malaria a eu pour résultat un ensemble de mesures pratiques qui ont déjà porté leurs fruits et qui promettent davantage encore.

ÉTIOLOGIE.

Les hématozoaires sont bien la cause de la malaria. — Il est maintenant certain que la cause de la maladie connue

depuis longtemps sous le nom de « malaria » ou « paludisme » n'est autre que la présence et la prolifération dans le sang de ces parasites découverts en 1880 par Laveran [et qu'on appelle avec lui les *hématozoaires*]. Voici les principales raisons qui militent en faveur de cette opinion :

1. Pratiquement, la présence des hématozoaires dans le sang est toujours accompagnée, tôt ou tard, des phénomènes cliniques de l'infection paludéenne.

2. Réciproquement, la fièvre palustre est toujours, en un moment quelconque de son évolution, accompagnée de la présence du parasite dans le sang.

3. Les diverses phases de la fièvre paludéenne présentent une relation bien nette avec le cycle d'évolution du parasite.

4. Les caractères absolument particuliers de la malaria — pigmentation spéciale des viscères — sont pleinement expliqués par la propriété qu'ont les hématozoaires de former du pigment mélanique.

5. Les injections intraveineuses faites avec le sang d'un paludéen — c'est-à-dire avec du sang contenant un hématozoaire — sont généralement, après une période d'incubation de huit à douze jours, suivies d'une attaque de fièvre palustre et de l'apparition de parasites de même espèce dans le sang du patient.

6. L'administration de quinine, qui amène la cessation des phénomènes cliniques de l'infection paludéenne aiguë, fait en même temps disparaître rapidement du sang la plupart des formes du parasite.

7. Si, après avoir absorbé du sang d'un paludéen, certaines espèces de moustiques sont disséquées à des intervalles successifs, l'évolution du parasite de la malaria peut être observée dans leurs tissus jusqu'au stade ultime où les germes du protozoaire, parvenus dans les cellules des glandes salivaires de l'insecte, sont éliminés avec la sécrétion de ces glandes.

8. Si, après une semaine environ, un moustique nourri de sang paludique vient piquer un homme jusque-là exempt de paludisme, cet homme, dans un grand nombre de cas, présente, au bout de quelques jours, les signes cliniques de l'infection malarienne et son sang renferme le parasite.

9. Un individu non immunisé restera indemne de malaria, quelle que soit la durée de son séjour dans les contrées les plus

impaludées, si on le préserve efficacement contre les piqûres des moustiques.

La preuve de la relation causale du parasite à la maladie peut donc être considérée comme complète.

MORPHOLOGIE ET HISTOLOGIE DES HÉMATOZOAIRES.

Il y a plusieurs espèces de parasites de la malaria. Leurs caractères distinctifs seront exposés en détail au chapitre III. La courte description qui suit ne concerne que les caractères génériques qui leur sont communs.

Les trois phases. — L'hématozoaire, comme tous les vrais parasites, est adapté non seulement à la vie dans le corps de son hôte, mais encore au passage d'un hôte à un autre, en vue d'assurer la continuité de l'espèce. Il présente donc, par rapport à l'homme, deux phases distinctes, l'une intra-corporelle, l'autre extra-corporelle. L'observation clinique et l'analogie permettent d'affirmer qu'il en existe une troisième — la phase latente, dont les caractères ne peuvent être que conjecturés jusqu'ici.

Cycle intra-corporel ou humain.

Chaque variété ou espèce d'hématozoaire a une vie d'une durée particulière, plus ou moins bien définie, et comprenant vingt-quatre, quarante-huit ou soixante-douze heures.

Lorsqu'on examine du sang paludéen au microscope vers la fin de l'un de ces cycles, une heure ou deux avant qu'éclate un des accès de fièvre intermittente, le parasite apparaît sous forme d'un disque protoplasmique pâle, à contours peu nets, occupant une aire plus ou moins grande à l'intérieur d'un certain nombre de globules rouges (fig. 1, *a*). Dans ces disques pâles sont disséminées des particules d'un pigment noir intense ou noir rougeâtre, — l'hémozoïne (1).

Transformations de l'hématozoaire. — En faisant des préparations de sang frais et en répétant ses examens successivement, à de courts intervalles, l'observateur pourra s'assurer

(1) Le terme d' « hémozoïne » proposé par Sambon remplace celui de « mélanine » mployé jusqu'ici, ce dernier ayant un sens physiologique défini et distinct. Quant au terme de « pigment noir », il est vague et incorrect.

qu'il se produit dans les disques protoplasmiques pigmentés certains changements systématiques. Il s'apercevra qu'après un certain temps de maturation les particules de pigment disséminées se réunissent en petits groupes, disposés parfois suivant des rayons. Ces groupes d'hémozoïne se concentrent eux-mêmes plus tard en un ou deux larges amas plus ou moins centraux, autour desquels le protoplasma pâle de l'hématozoaire se groupe en menus segments, qui acquièrent finalement une forme arrondie et apparaissent comme des sphérules bien nettes (fig. 1, *b*, *c*, *d*). Le globule rouge qui les renferme éclate alors, et les sphérules, dont aucune ne contient de pigment, se séparent et deviennent libres dans le liquide sanguin, en même temps que l'amas ou les amas d'hémozoïne (fig. 1, *e*). Les phagocytes



Fig. 1. — Évolution du parasite de la fièvre tierce ; non coloré.

absorbent alors rapidement l'hémozoïne et un grand nombre de sphérules. Plusieurs de ces sphérules échappent cependant à l'action des phagocytes et s'attachent à d'autres globules rouges qu'elles réussissent à pénétrer (fig. 1, *f*). Dans l'intérieur de ces globules récemment infectés, les jeunes parasites présentent d'actifs mouvements amiboïdes, développant et rétractant de longs pseudopodes, et croissant aux dépens de l'hémoglobine (fig. 1, *g*). Ils assimilent cette substance et la transforment en un pâle protoplasma qui constitue le corps du parasite, et en particules d'hémozoïne (fig. 1, *h*, *i*). Plus le parasite s'accroît, plus ses mouvements amiboïdes deviennent lents, jusqu'à ce qu'ils s'arrêtent enfin. Au moment de la formation des sphérules, qui achève le cycle évolutif (fig. 1, *j*), l'hématozoaire ne possède plus de mouvements propres, à part une légère translation des particules de pigment.

Structure de l'hématozoaire. — A l'aide de colorants convenables, on constate que les sphérules libres (fig. 2, *b*, *c*, *d*) sont constituées par un petit nucléole fortement coloré, entouré d'une aire incolore (qui est considérée par beaucoup d'auteurs comme un noyau vésiculeux), laquelle est, à son tour, recouverte de protoplasma légèrement teinté. Après que la sphérule a pénétré un globule rouge (fig. 2, *e*), la coloration montre que le noyau vésiculeux est devenu plus grand et plus distinct, que le protoplasma a augmenté de volume, et que le nucléole fortement coloré, lequel est parfois double, est venu se placer vers la périphérie du noyau, et occupe avec lui une position excentrique par rapport au protoplasme. En raison de la dimension relativement grande du noyau incolore, de la posi-

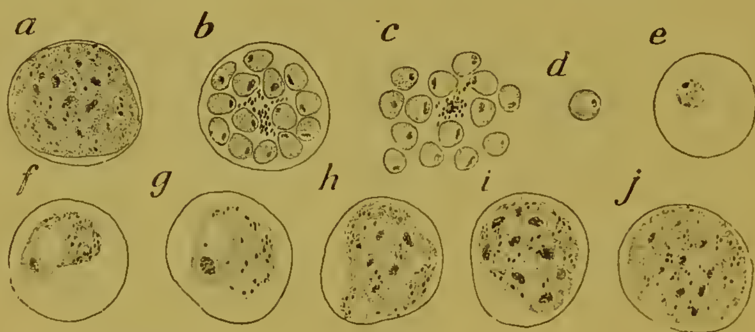


Fig. 2. — Évolution du parasite de la fièvre tierce ; coloré.

tion excentrique du nucléole fortement coloré, et de l'étroit anneau de protoplasma coloré, les jeunes hématozoaires apparaissent comme autant de bagues à chaton bleues fixées dans les globules rouges. A mesure que le parasite s'accroît et approche de la maturité, le nucléole grandit et s'efface peu à peu ; le noyau vésiculeux devient aussi plus gros et moins apparent (fig. 2, *f*, *g*, *h*, *i*). Finalement, au moment de la formation des sphérules, le noyau et le nucléole ont complètement disparu (fig. 2, *j*, *a*). A cette période, ces éléments se sont fragmentés et diffusés à travers le protoplasma. Plus tard, les éléments nucléaires réapparaissent, sous forme de petits nucléoles nombreux et dispersés, autour desquels le protoplasma du parasite va se grouper après sa segmentation pour former des sphérules (fig. 2, *b*, *c*). Le caractère vésiculeux du noyau n'apparaît pas d'ordinaire dans les sphérules avant que celles-ci ne soient mises en liberté dans le liquide sanguin (fig. 2, *d*).

Les particules d'hémozoïne, si caractéristiques du germe de la malaria, se présentent soit éparses en fine poussière noire ou rouge très sombre, en grains plus épais ou en courts bâtonnets, soit agglomérées en amas plus ou moins denses. Jusqu'à ce que la concentration du pigment qui précède la sphérulation se soit produite, les particules sont disséminées et placées principalement en ce qu'on pourrait appeler l'*ectosarque* de l'hématozoaire. Sans doute, tant que le noyau reste intact, le pigment est périphérique ; lorsqu'il se segmente, le pigment devient central

Telle est la courte description de la structure et de l'évolution d'une phase de l'hématozoaire. Elle nous fait comprendre comment le parasite se maintient et se multiplie dans le corps humain. Elle n'explique pas cependant les deux autres caractères de la vie de l'hématozoaire, que l'analogie et l'observation nous démontrent clairement — c'est-à-dire son état latent à l'intérieur et sa vie à l'extérieur du corps humain.

Phase latente. — C'est un fait bien établi que, concurremment avec l'apaisement des symptômes cliniques aigus, l'hématozoaire peut disparaître de la circulation générale. Ceci se produit soit spontanément, soit sous l'effet de l'administration de la quinine. Dans la majorité des cas, la disparition n'est que temporaire. Ordinairement, le parasite reparaît dans la circulation générale après un intervalle de quelques semaines ou de quelques mois, et avec lui reparaissent les phénomènes cliniques. Quant à l'organe ou au tissu où il se fixe, quant à sa forme et à sa structure durant cette phase latente, quant aux conditions exactes qui lui font ensuite retrouver son activité et sa faculté de propagation, on n'en sait rien exactement. Ce que l'on sait bien cependant, c'est que le surmenage et la dépression physiologique chez son hôte tendent à faire sortir le parasite de son état latent, et que la quinine et une constitution vigoureuse tendent, au contraire, à favoriser cet état.

Cycle extra-corporel chez le moustique.

Comme il serait déraisonnable de penser qu'un organisme qui se reproduit si activement dans le corps humain n'a aucune possibilité d'assurer la continuité de son espèce, soit en passant d'un hôte à un autre, soit par d'autres moyens, nous sommes

forcés de conclure que la constitution du parasite doit lui permettre de quitter et d'envahir des hôtes successifs. Les problèmes suggérés par cette considération sont les suivants : 1° Comment l'hématozoaire quitte-t-il le corps humain ? — 2° Comment vit-il temporairement hors du corps humain ? — 3° Comment y rentre-t-il de nouveau ?

Le corps flagellé. — Quand on examine une préparation de sang paludéen frais quelque temps après qu'elle a été faite, il n'est pas anormal d'y trouver ce qu'on appelle des « corps flagellés » (1) (fig. 3). On rencontre des corps analogues dans toutes les formes de malaria, aussi bien dans les infections correspondantes des autres vertébrés que dans le paludisme humain. C'est un être à forme étrange, rappelant celle d'un poulpe, armé de long bras qui se meuvent activement. Bien que composé des mêmes éléments que les formes ordinaires du parasite — à savoir, un protoplasma incolore et des grains foncés d'hémozoïne, — il en diffère à beaucoup d'égards, et principalement par le fait qu'au lieu d'être intraglobulaire, il se trouve en liberté dans le plasma sanguin. Les longs bras, semblables à des fouets, au nombre d'un à six, ou même davantage, sont ordinairement appelés *flagelles* ou, plus correctement, *microgamètes*. Ce sont des filaments excessivement délicats et flexibles, difficiles à apercevoir non seulement à cause de leur délicatesse, mais aussi à cause de la rapidité de leurs mouvements. Parfois bulbeux à leur extrémité libre, parfois renflés en un ou plusieurs points de leur trajet, les microgamètes sont trois ou quatre fois plus longs que le diamètre d'un globule



Fig. 3. — Hématozoaire : corps à flagelles ; coloré.

(1) Les termes de « corps flagellé » et de « flagellum », appliqués à cette phase de l'hématozoaire, peuvent donner lieu à des erreurs. Les flagelles de l'hématozoaire n'ont rien de commun avec ceux des *infusoires flagellés* ; ils agissent en réalité comme des spermatozoïdes. Les termes zoologiques exacts pour désigner les diverses phases de l'hématozoaire, et celle-ci en particulier, sont indiqués page 25.

rouge. Au début ils sont attachés à la périphérie du corps central pigmenté, plus ou moins sphérique, dont les dimensions sont la moitié de celles d'un globule rouge. Leurs mouvements sont si vigoureux qu'ils plient et déforment temporairement les globules rouges lorsqu'il leur arrive d'en rencontrer à leur portée. On peut observer parfois qu'un ou plusieurs de ces microgamètes se détachent de la sphère centrale et nagent librement dans le sang (fig. 4), en restant actifs pendant un temps considérable — quelquefois plusieurs heures — avant de disparaître. Lorsqu'ils nagent librement dans le plasma, et aussi lorsqu'ils sont encore attachés au corps central, les microgamètes sont animés de trois sortes de mouvements : — *a*) un mouvement ondulatoire, destiné évidemment à la locomotion ; *b*) un mouvement vibratoire, paraissant provoqué par le contact d'un corps résistant, d'un globule rouge par exemple ; dans de tels cas, en effet, on voit parfois le petit filament se redresser et vibrer comme une mince baguette que l'on jette sur le sol ; *c*) un enroulement analogue à celui du serpent qui se love, observé d'ordinaire au moment où le microgamète va devenir immobile.



Fig. 4. — Hématozoaire : corps à flagelles et microgamète libre nageant.

Il est important de se rappeler qu'on ne rencontre jamais la forme flagellée dans le sang fraîchement recueilli, et qu'elle apparaît seulement quelque temps après que la lame a été préparée, — dix à trente minutes ou même davantage, suivant les cas.

Origine du corps flagellé. — Une observation attentive montre que les corps flagellés se développent aux dépens d'une certaine phase du parasite, phase différant suivant les espèces, — c'est-à-dire, dans certains types de paludisme, aux dépens de ce qu'on nomme les « corps en croissant » ; dans d'autres cas, aux dépens de formes volumineuses de l'hématozoaire à l'état de

maturité (fig. 1, *j*), juste avant la concentration de l'hémozoïne et la segmentation.

Le corps en croissant. — Ces corps, et par suite les corps flagellés, n'existent pas dans le sang au début de l'infection paludique, ni même au début d'une recrudescence d'infection latente, surtout si cet état latent s'est prolongé. On les rencontre dans le sang une semaine ou dix jours seulement après que les symptômes aigus ont éclaté. Peu nombreux tout d'abord, et assez difficiles à déceler, ils se montrent bientôt en grand nombre et persistent plusieurs jours après que toute autre forme du parasite a disparu et que les symptômes aigus se sont apaisés ; puis ils disparaissent graduellement. Contrairement aux autres formes de l'hématozoaire, ils ne sont pas influencés par la quinine. Ils peuvent disparaître du sang au bout d'une semaine, ou persister six semaines et davantage. Ils peuvent être très nombreux, plusieurs à la fois dans chaque champ du microscope, ou si disséminés, au contraire, qu'il faut examiner plusieurs préparations pour en trouver un seul. Il arrive assez souvent qu'on ne peut en découvrir aucun ; c'est le cas, en particulier, pour les fièvres malignes (sub-tierces) dans les tropiques, bien que, chose étrange, lorsqu'un de ces malades a une rechute en Europe, on trouve facilement d'ordinaire le corps en croissant à l'examen de son sang.

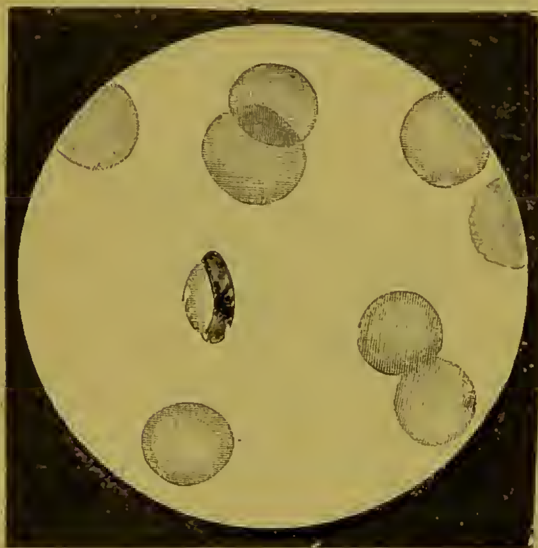


Fig. 5. — Hématozoaire : corps en croissant; coloré (× 1 000).

La forme, les dimensions et la structure du corps en croissant seront surtout comprises en examinant la figure ci-dessus (fig. 5). Il ne présente pas de mouvements amiboïdes. Les principaux caractères à noter sont : sa forme en croissant bien définie ; l'existence probable d'une délicate membrane d'enveloppe ; la présence de particules d'hémozoïne en aiguilles, situées ordinairement au centre du parasite et parfois vers une extrémité ;

et enfin l'existence d'une ligne en forme d'arc, extrêmement délicate, qui, tendue d'une extrémité à l'autre du croissant, jette une sorte de pont sur sa concavité. Cet arc représente manifestement le contour des restes du globule rouge dans lequel le parasite s'est développé. Dans beaucoup de cas, surtout dans les préparations colorées, on peut d'une manière très précise continuer à suivre le contour du globule rouge autour de la convexité du croissant. Cette circonstance (jointe à ce fait que la matière incluse dans l'arc, parfois visible sous forme d'une bordure délicate et, dans certains cas, finement dentelée autour de la convexité du croissant, donne les réactions de coloration de l'hémoglobine) prouve que cette forme du parasite de la malaria, semblable en cela aux corps amiboïdes ordinaires déjà décrits, est intra-globulaire. On rencontre parfois de légères différences, surtout en ce qui concerne la forme plus ou moins pointue ou obtuse des cornes du croissant ; mais, en règle générale, les croissants ont un aspect très uniforme. On rencontre rarement des croissants doubles, — ce qui signifie deux croissants dans un globule (fig. 6).

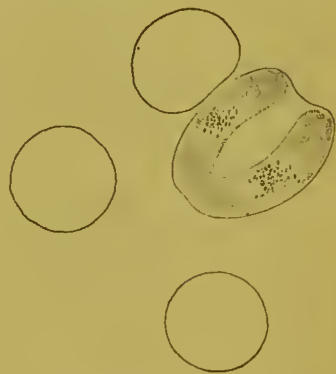


Fig. 6. — Hématozoaire : croissant double.

Les corps en croissant apparaissent sous des aspects variés suivant leur âge : dans les uns l'hémozoïne est disséminée sur toute la surface, dans d'autres le pigment est concentré, et dans un troisième groupe le protoplasma présente des vacuoles et d'autres signes de dégénérescence. La première forme appartiendrait au jeune parasite en voie de développement, la seconde à l'état de maturité, la troisième à l'état d'épuisement. Dans la première les bâtonnets d'hémozoïne sont quelquefois animés de légers mouvements de translation ou même de mouvements vibratoires ; dans les deux autres, le pigment est absolument immobile. La première forme, la plus jeune, se colore uniformément ; mais, dans la seconde, la coloration est, le plus souvent, manifestement bi-polaire : une zone claire, incolore, occupe le milieu de chaque corne, tandis que le protoplasma se colore à la périphérie des deux cornes et au centre du croissant. En dissolvant les particules d'hémozoïne dans la partie centrale du croissant au moyen d'une solution faible d'ammoniaque, et en colorant ensuite, un

nucléole, quelquefois double, peut être observé dans cette partie.

Comme on le verra par la suite, ces corps en croissant et les larges formes intraglobulaires dont nous venons de parler sont sexués au point de vue fonctionnel. En ce qui concerne les croissants, il y a certaines différences dans l'aspect du protoplasma, dans l'arrangement du pigment et dans les caractères du noyau, différences mises en évidence par la coloration et qui permettent de distinguer les croissants mâles et femelles. Dans l'un des types — type mâle — le protoplasma est hyalin et l'hémozoïne assez disséminée. Dans l'autre — type femelle — le protoplasma est faiblement granuleux, et l'hémozoïne plus concentrée forme un anneau bien net vers le centre du parasite. Le protoplasma du croissant mâle se colore plus fortement, et son noyau est plus gros que celui du croissant femelle. Les formes les plus jeunes du croissant commenceraient à être observables dans la rate et la moelle osseuse vers le quatrième jour à partir du début de l'accès de fièvre sub-tierce paludéenne. D'après Bastianelli et Bignami, ce sont d'abord de petits corps amiboïdes, très réfringents. On les rencontre rarement dans le sang périphérique, où le corps en croissant ne commence à apparaître que vers l'époque de sa maturité, environ une semaine après que le premier essaim de parasites amiboïdes associé à l'accès fébrile a fait son apparition.

Formation du corps flagellé. — En général, si l'on observe pendant un certain temps, sous le microscope, un certain nombre de corps en croissant, on en voit quelques-uns subir plus ou moins lentement un changement de forme ; se transformer graduellement, d'abord en croissants trapus, puis en corps ovales et enfin en sphères (fig. 7, *a*, *b*, *c*), tandis que ce qui reste du globule rouge se désagrège ou se fond et disparaît. Les restes du globule rouge prennent souvent la forme d'une petite sphère légèrement colorée par l'hémoglobine et restant en contact ou à proximité du parasite. Les sphères formées aux dépens des croissants sont de deux types différents suivant le sexe du croissant respectif dont elles dérivent, les unes — mâles — ayant un protoplasma hyalin, les autres — femelles — un protoplasma granuleux. Au début, les particules d'hémozoïne, aussi bien dans le corps en croissant que dans le corps ovale et dans la sphère, sont immobiles et centrales ; plus rarement elles sont excentriques. Peu à peu, dans la plupart des sphères, ces particules tendent à se

placer circulairement, en contact avec la partie interne de ce qu'on peut regarder comme une membrane très mince et invisible, et occupent alors le tiers central de la sphère, formant en quelque sorte une petite sphère renfermée dans la grande. Au bout d'un certain temps, les particules d'hémozoïne commencent — d'abord lentement et par intervalles, et ensuite plus énergiquement — à se mouvoir en tous sens dans les sphères hyalines. A mesure que les mouvements du pigment augmentent de rapidité et d'énergie, la sphère entière semble partager cette agitation : elle vibre, change de forme et s'agite sous l'action d'une force invisible. Les particules de pigment peuvent alors diffuser ou ne pas diffuser à travers la masse totale de la sphère (fig. 7, *d*). Quoi qu'il en soit, les mouvements de la sphère devenant très marqués, un ou plusieurs filaments sont tout à coup lancés de la périphérie et commencent à présenter les mouvements ondulatoires, en coups de fouet, qui les caractérisent (fig. 7, *e*) (1). Les sphères granuleuses n'émettent pas ces filaments ou microgamètes.

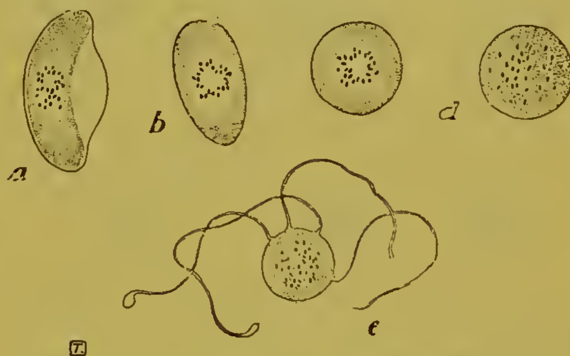


Fig. 7. — Évolution du croissant en corps à flagelles.

Dans les préparations colorées, on peut observer que l'émission des microgamètes est précédée par une fragmentation du noyau, les chromosomes s'avançant vers la périphérie de la sphère et s'entourant chacun d'une partie du protoplasma. Le microgamète est donc composé de ces deux éléments étirés en un fil — un filament de chromatine et une enveloppe protoplasmique. Dans les sphères granuleuses il n'y a pas de fragmentation du noyau ni de formation de filaments, le petit noyau restant au centre, entouré de son cercle de bâtonnets de pigment.

(1) Une soigneuse mise au point, surtout pour les préparations colorées des sphères dérivées de croissants, peut montrer parfois que, peu de temps avant leur sortie, les microgamètes existent tout formés à l'intérieur de la membrane limitante de la sphère (fig. 7, *e*). On peut voir parfois un de ces filaments, dans ses efforts pour sortir de la sphère, pousser devant lui cette membrane et, ne pouvant la rompre, se rétracter et renouveler son effort sur un autre point. Sans nul doute, les mouvements actifs de la sphère sont le résultat des efforts faits par les microgamètes pour se frayer un passage à travers cette membrane.

Quand les microgamètes émis par la sphère ne réussissent pas à se séparer d'elle, comme nous l'avons déjà décrit, ils peuvent continuer leurs mouvements pendant une heure et même davantage, — à condition que le corps flagellé ne soit pas absorbé par un phagocyte, ce qui arrive fréquemment. Finalement, les mouvements se ralentissent et s'arrêtent ; les microgamètes s'enroulent peut-être, et graduellement ils échappent à l'observation. Si, au contraire, ces filaments réussissent à se détacher de la sphère, les restes du corps flagellé, composés de particules d'hémozoïne incluses dans une petite masse de résidu protoplasmique, ne tardent pas à prendre une forme passive, vaguement sphérique, les violents changements d'aspect précédents et les mouvements du pigment cessant presque subitement.

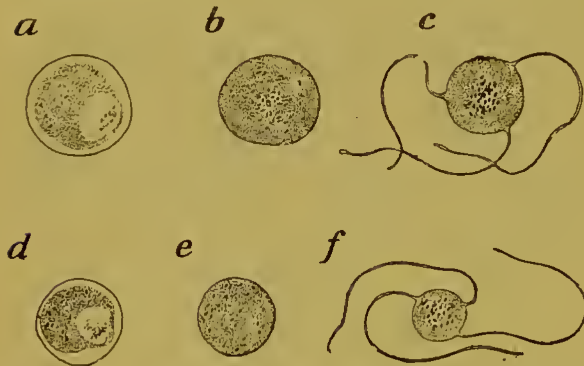


Fig. 8. — Évolution du corps à flagelles chez les parasites des fièvres tierce (*a*, *b*, *c*) et quarte (*d*, *e*, *f*).

Dans d'autres variétés d'infection malarique, on voit parfois certains corps (fig. 8, *a*, *d*), qui ressemblent aux parasites intra-globulaires complètement développés avant la formation des spores (sauf en ce qui concerne les mouvements actifs du pigment), quitter le globule rouge qui les renfermait (fig. 8, *b*, *e*). Une observation attentive de ces parasites redevenus libres montre, dans certains cas, l'hémozoïne qu'ils contiennent animée de violents soubresauts, le corps du parasite étant en même temps agité par saccades. Finalement, on voit tout d'un coup des microgamètes être projetés de la périphérie de ces parasites (fig. 8, *c*, *f*), exactement comme dans le cas des sphères dérivées de croissants. Évidemment, ces gros hématozoaires sphériques et les corps flagellés qui succèdent à certains d'entre eux correspondent aux sphères et aux corps à flagelles dérivés des croissants.

Conditions favorisant et retardant la production de microgamètes. — Ross a montré que, à condition de mettre à l'abri de l'air le sang qui contient des corps en croissant (ce qu'on obtient en piquant le doigt à travers une couche de vaseline), l'évolution du parasite ne se produit pas. Il a montré ensuite que,

si l'on expose à l'air pendant une minute ou deux la gouttelette de sang avant de la monter sur lame, on favorisait beaucoup l'émission de microgamètes. Dans le même ordre d'idées, Marshall a montré que le mélange du sang avec une trace d'eau favorisait également cette émission. Je trouve qu'en combinant ces deux méthodes — c'est-à-dire exposition à l'air et addition d'une trace d'eau, par exemple en respirant au-dessus de la lame avant de la recouvrir d'une lamelle — il est d'ordinaire très facile d'obtenir rapidement des spécimens de corps flagellés dans du sang contenant des corps en croissant. Il est probable, bien que je n'aie pas fait d'expériences à ce sujet dans des cas favorables, qu'on pourra produire par un semblable procédé l'émission de microgamètes chez les hématozoaires qui ne donnent pas de corps en croissant.

Dans certains sangs, on obtient aisément la formation des corps flagellés; dans d'autres, c'est le contraire qui se produit. En ce qui concerne les croissants, le succès dépend certainement, dans une certaine mesure, du degré de maturité du parasite, les croissants trop jeunes ou trop épuisés ne donnant aucun résultat. Il y a cependant d'autres conditions encore inconnues qui influent sur cette évolution.

THÉORIE DU RÔLE DU MOUSTIQUE.

Croyances populaires et opinions antérieures. — L'idée qu'il existe une relation entre le moustique et la malaria a été admise depuis longtemps, non seulement par des médecins, mais aussi par les indigènes de contrées impaludées. Dans certaines parties de l'Italie, les paysans ont cru depuis des siècles que la fièvre est produite par la piqûre du moustique — le fait est noté par Lancisi ; et, comme l'a montré Koch, dans les colonies allemandes de l'Afrique orientale, les indigènes vivant sur les hauteurs déclarent que, lorsqu'ils visitent les malsaines vallées, ils sont piqués par un insecte qu'ils nomment *Mbu* (moustique), et qu'il s'ensuit une fièvre appelée aussi *Mbu.* King et d'autres auteurs firent remarquer jadis combien l'hypothèse de la transmission par le moustique aidait à l'explication de phénomènes comme la connexion de la malaria avec le voisinage de marais et la haute température atmosphérique ; le danger bien connu des promenades nocturnes dans les pays impaludés ; l'influence des arbres, des étendues d'eau, de l'altitude sur la diffusion du germe, et bien d'autres points. Quant à la manière dont se produit l'intervention du moustique, ils n'avaient aucune hypothèse raisonnable à émettre. Laveran, Koch et Pfeiffer pensèrent que le moustique peut agir à l'égard de l'hématozoaire comme il le fait à l'égard de

la *Filaria nocturna* ; mais ils ne désignèrent point la phase particulière du parasite dont le moustique était l'hôte, ni la manière exacte d'opérer de l'insecte.

Une théorie du rôle du moustique définitivement formulée. — En 1894 (1), et de nouveau en 1896 (2), j'ai formulé une hypothèse précise à ce sujet. Étant un parasite, l'hématozoaire, pour assurer l'existence de l'espèce, doit passer d'hôte en hôte ; en d'autres termes, il doit, à un certain moment, avoir une existence extra-corporelle. Du fait que les corps flagellés ne se produisent pas avant que le sang ait quitté les vaisseaux sanguins — c'est-à-dire soit sorti du corps humain, — j'ai conclu que le rôle, alors inconnu, du flagellum existait hors du corps humain, et que le corps flagellé était la première phase de la vie extra-corporelle de l'hématozoaire. Comme le parasite de la malaria est toujours, dans les vaisseaux humains, inclus dans un globule rouge, et qu'il est, par suite, incapable de quitter l'organisme par ses propres moyens ; comme, d'autre part, il n'a jamais été trouvé dans les excreta, j'en ai conclu qu'il était retiré de la circulation par un animal qui absorbe le sang, très probablement par quelque insecte suceur commun dans les pays à malaria. J'ai pensé que cet insecte hématophage devait être le moustique, dont la vie semble adaptée à un pareil emploi et dont la distribution géographique répond à tout ce que l'on connaît sur la malaria. Plus tard, basant mon opinion sur ce que j'avais établi dans le cas de la *Filaria bancrofti* et sur certaines particularités dans la distribution de la malaria, j'ai émis l'hypothèse que certaines espèces particulières de moustiques pouvaient seules donner asile à des espèces particulières d'hématozoaires.

Découvertes de Ross. — S'inspirant de cette hypothèse, Ross a démontré le premier (1895) que, lorsque du sang contenant des croissants est ingéré par un moustique, une grande proportion de ces croissants se met rapidement à produire des microgamètes et à les expulser. En 1897, il a montré que, chez des espèces particulières de moustiques nourries de sang malarien, des hématozoaires pigmentés vivant et se développant sont trouvés incrustés dans la paroi stomacale des insectes. Au commencement de 1898 (comme je l'ai annoncé à la séance de la British Medical

(1) *Brit. Med. Journ.*, 8 décembre 1894.
(2) « Goulstonian Lectures » (*Brit. Med. Journ.*, 14, 21 et 28 mars 1896).

Association, à Edimbourg, en juillet 1898), il a montré que, si une espèce particulière de moustique était nourrie du sang d'oiseaux infectés par des plasmodies, le parasite — qui par ses mœurs et sa structure ressemble de très près à l'hématozoaire humain — pénétrait dans la paroi stomacale de l'insecte, s'y développait et y produisait des spores, et que les sporozoïtes ainsi produits arrivant dans la glande salivaire du moustique, celui-ci était dès lors capable d'infecter par sa piqûre de nouveaux oiseaux. Enfin Ross a montré qu'une seule espèce de moustique peut ainsi transmettre la plasmodie aviaire, et que cette espèce particulière n'est pas capable de transmettre d'autres parasites des oiseaux, — par exemple l'hémoproteus, — non plus que l'hématozoaire de l'homme. Ainsi, à l'aide de l'observation directe et de l'analogie, Ross a prouvé clairement, et le premier, que la phase extra-corporelle du parasite de la malaria a lieu chez certaines espèces de moustiques, d'où il a conclu, par analogie, que le parasite est transporté d'homme à homme par le moustique.

Découverte de Mac Callum. — Mac Callum a comblé une lacune dans les observations de Ross en montrant, surtout par l'étude de l'hémoproteus, parasite aviaire analogue à l'hématozoaire, que la fonction du microgamète, après qu'il s'est séparé de sa sphère, est d'imprégner (fig. 9, *c*, *f*) les sphères granuleuses dérivées de croissants, lesquelles alors se transforment en vermicules mobiles et pointus. C'est évidemment, quoiqu'on n'ait pu l'observer directement, grâce aux propriétés de pénétration et de locomotion de ces vermicules que l'hématozoaire est capable de se



Fig. 9. — Hémoproteus. (*D'après* Celli.)

a, *b*, *c*, évolution du macrogamète ; *c*, fertilisation par le microgamète ; *d*, *e*, *f*, évolution du microgamète.

loger dans la paroi stomacale du moustique, où Ross l'a découvert le premier.

Confirmation et extension des travaux de Ross. — Les découvertes de Ross furent rapidement confirmées et perfectionnées par les Italiens, par Daniels et par Koch. Grassi a montré que plusieurs espèces appartenant au genre *Anopheles*, et en particulier — du moins en ce qui concerne l'Italie — l'*Anopheles maculipennis*, sont, parmi les moustiques, les hôtes de l'hématozoaire humain. Il a suivi dans leur progression à travers le corps du moustique les hématozoaires formant des corps en croissant, ainsi que ceux qui n'en produisent pas, et a découvert que leur évolution ressemblait de très près à celle que Ross avait si bien décrite pour la plasmodie aviaire et partiellement démontrée pour le parasite du paludisme chez l'homme. En collaboration avec Bignami, il répéta avec succès sur l'homme les expériences de Ross sur la transmission de la malaria par la piqûre du moustique. Bastianelli, Celli, Dionisi, Buchanan et d'autres auteurs ont aussi confirmé les résultats de Ross et ont ajouté à nos connaissances au sujet du cycle extra-corporel de l'hématozoaire.

Finalement, délégué par l'Office colonial et l'École de médecine tropicale de Londres, j'instituai, avec le concours des Drs Sambon et Low, deux expériences qui répondent victorieusement aux objections qu'on aurait pu formuler contre la théorie du rôle du moustique. Les Drs Sambon et Low, M. Terzi, leur personnel et leurs visiteurs, vécurent en 1900, pendant les trois mois où le paludisme est le plus rigoureux, dans l'une des localités les plus impaludées de la Campagne romaine — Ostie — dans une cabane d'où les moustiques étaient tenus à l'écart au moyen de simples toiles métalliques garnissant les ouvertures des portes et fenêtres. Ils se promenaient librement dans le voisinage pendant le jour, s'exposaient à tous les temps, buvaient l'eau de la localité, exécutaient souvent de durs travaux manuels et ne prenaient aucune précaution contre la malaria — sauf qu'ils se retiraient du coucher au lever du soleil dans leur cabane à l'abri des moustiques. Ils ne prirent pas de quinine. Bien que tous leurs voisins, les paysans italiens, fussent sans exception atteints de paludisme, les expérimentateurs habitant la cabane-moustiquaire jouirent d'une immunité absolue à l'égard de cette

maladie. Pendant le cours de cette expérience, des moustiques nourris du sang de malades atteints d'accès tierces de malaria furent envoyés de Rome, dans des cages appropriées, à l'École de médecine tropicale de Londres, et, à leur arrivée, mon fils, le Dr P. Thurburn Manson (décédé depuis) et M. George Warren se soumirent à leurs piqûres. Aucun de ces deux sujets n'avait pu contracter le paludisme en voyage ou de toute autre manière. Peu de temps après avoir été piqués, ils eurent des accès de fièvre paludéenne bien caractérisés et, en examinant leur sang, on y trouva de nombreux hématozoaires, aussi bien au moment des premiers accès que pendant les graves rechutes de malaria auxquelles ils furent sujets dans la suite.

L'hypothèse de la transmission du paludisme par le moustique est donc maintenant passée à l'état de réalité.

L'HÉMATOZOAIRE CHEZ LE MOUSTIQUE (voy. fig. 10).

Dans la cavité stomacale : stade du vermicule mobile. — Lorsque du sang contenant des corps en croissant a été ingéré par certaines espèces de moustiques appartenant aux *Anophelinæ* (1), les croissants qui sont mûrs, mais non épuisés, sont transformés en deux types de sphères — hyalines et granuleuses, c'est-à-dire mâles et femelles — déjà décrits. Les sphères hyalines émettent alors leurs filaments ou microgamètes qui, devenus libres, s'approchent des sphères granuleuses et cherchent énergiquement à les pénétrer en frappant leur surface à coups redoublés. En un point de la surface de chaque sphère granuleuse, une petite papille se forme et s'avance, semble-t-il, à la rencontre du microgamète qui l'attaque. L'un de ces filaments réussit à pénétrer en ce point et, après avoir causé momentanément une grande perturbation à l'intérieur de la sphère, devient immobile et disparaît. Alors même que la sphère granuleuse serait de nouveau l'objet d'énergiques tentatives, jamais un second microgamète ne parvient à y entrer. Pendant un court instant après cette imprégnation (2), aucun changement apparent ne se produit

(1) C'est du moins, jusqu'ici, la seule espèce de moustique et même d'insecte que l'on connaisse comme hôte intermédiaire de l'hématozoaire.

(2) L'imprégnation de la sphère granuleuse n'a été constatée que deux fois pour l'hématozoaire (Mac Callum) ; mais elle a été observée souvent chez l'hémoproteus des oiseaux. Koch a vu le vermicule mobile qui en est le produit chez la plasmodie du

dans la sphère granuleuse ou macrogamète. Bientôt, cependant elle change peu à peu de forme, devient ovale, allongée et, finalement, lancéolée et vermiculaire, l'hémozoïne s'accumulant à l'extrémité large ou postérieure, tandis que l'extrémité antérieure devient hyaline et pointue. Lorsque cette transformation est achevée, le petit corps commence à se mouvoir, d'abord lentement, puis plus vite, l'extrémité effilée en avant. Si l'un de ces vermicules, dont le nom technique est « ookinète », vient à heurter un globule rouge ou blanc, il passe à travers.

Dissection du moustique. — Pour suivre l'évolution de l'hématozoaire, l'étudiant doit d'abord se familiariser, par de fréquentes dissections, avec l'aspect normal des organes internes du moustique. La méthode suivante pour préparer les organes en vue d'un examen microscopique est celle professée par le Dr Daniels à l'École de médecine tropicale de Londres. Ayant tué le moustique par le chloroforme, la fumée de tabac, etc., transpercez le thorax avec une aiguille montée et, avec les doigts, arrachez les pattes et les ailes une à une, en ayant soin de tirer obliquement à l'aiguille. Le corps du moustique sera alors placé dans une goutte de solution saline normale sur une lame de verre. Ensuite aplatissez légèrement l'extrémité postérieure de l'abdomen et entaillez-la de chaque côté près de l'articulation de l'avant-dernier segment ; on a ainsi créé un point faible dans l'exosquelette. Le thorax étant alors fixé avec une aiguille montée, une autre aiguille mise à plat sur le dernier segment de l'abdomen séparera facilement ce segment du corps du moustique. L'estomac ou intestin moyen èt les tubes de Malpighi peuvent ainsi être graduellement expulsés de l'exosquelette ; lorsqu'on a mis en évidence une longueur suffisante d'œsophage, on peut le diviser à l'aide d'une aiguille. Les ovaires de la femelle et les testicules du mâle sont aussi expulsés avec l'estomac. Quelquefois ce dernier se trouve conenirt du sang ou d'autres aliments. Dans ce cas il est nécessre de faire une entaillete dans l'estomac ; on appliquera alors une lamelle, qui, par son poids, exercera une douce pression qui exprimera le sang. Il pourra être nécessaire, pour chasser le sang, de remplir l'estomac avec la solution saline et de l'exprimer ensuite au moyen d'une lamelle, en répétant l'opération autant qu'il en sera besoin.

Les glandes salivaires, reposant sur le prothorax, peuvent parfois être expulsées en arrachant la tête. Cette méthode doit être évitée si possible, car les glandes sont difficiles à séparer de la tête, et on ne peut comprimer la tête sans écraser les yeux ; le pigment mis ainsi en liberté vient gêner

moineau. Il est donc vraisemblable d'inférer, ce qui d'ailleurs est compatible avec les aractères connus des parasites intra-globulaires de l'homme et des animaux, qu'un emblable phénomène se produit chez l'hématozoaire. Le professeur Grassi m'a montré des coupes d'estomacs de moustiques dans lesquels on pouvait voir les vermicules arriant au contact de la muqueuse. Ces préparations provenaient de moustiques tués rente-deux heures après avoir absorbé du sang malarique.

l'examen microscopique. La méthode la plus simple et la plus sûre à la fois pour se procurer les glandes salivaires est, après avoir *coupé* proprement la tête, de diviser le thorax obliquement, de sorte que sa portion antérieure, y compris les articulations des paires de pattes antérieures et moyennes, soit séparée du reste du tronc. Cette portion contient les deux glandes salivaires. L'exosquelette doit alors être fracturé en cinq ou six morceaux à l'aide d'une

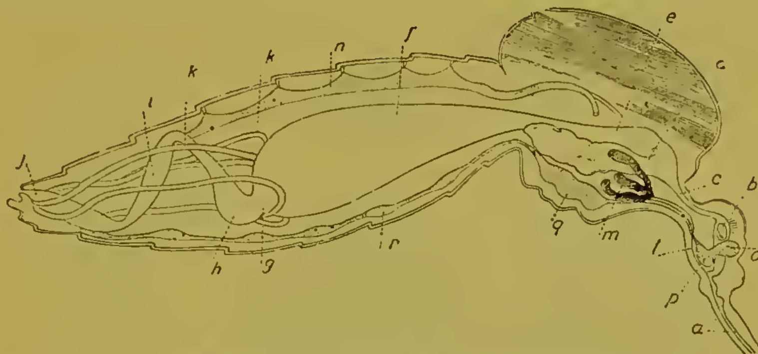


Fig. 10. — Coupe de moustique.

a, bouche ; *b*, organes de succion ; *c*, œsophage ; *d*, homologue du jabot ; *e*, partie antérieure de l'intestin médian ; *f*, intestin médian ; *g*, pylore ; *h*, diverticule pylorique ; *i*, intestin postérieur ; *j*, rectum ; *k*, tubes de Malpighi ; *l*, conduit salivaire ; *m*, glande salivaire ; *n*, vaisseau dorsal ; *o*, ganglion sus-œsophagien ; *p*, ganglion sous-œsophagien ; *q*, ganglions conjugués ; *r*, ganglions abdominaux.

aiguille, dans la solution normale de sel. Une lamelle est appliquée et une pression ferme est exercée avec la pointe d'une aiguille sur chaque fragment de l'exosquelette. De cette manière, les glandes sont séparées des fragments chitineux et peuvent être facilement examinées. Dans la majorité des dissections, on trouvera au moins cinq des six lobes non endommagés.

Dans la paroi stomacale : stade enkysté ou stade du zygote (fig. 11). — Ce pouvoir de locomotion et de pénétration nouvellement acquis par le parasite fécondé, joint à d'autres faits bien établis, justifie la présomption que, peu après sa formation, le vermicule mobile, appelé maintenant *ookinète*, pénètre dans la paroi stomacale du moustique. Traversant la couche de cellules et la délicate membrane basale qui constituent la tunique muqueuse de cet organe, il se loge finalement parmi les fibres musculaires longitudinales et transversales qui séparent la paroi interne de la non moins délicate paroi externe. On peut l'y déceler quelque trente-six heures après l'absorption de sang par le moustique, sous forme d'un petit corps (6 μ) ovale ou sphérique formé d'une mince enveloppe et d'un contenu hyalin ou légèrement granuleux dans lequel on peut voir clairement des particules d'hémozoïne. Ce corps, en se développant, dissocie dans une

certaine étendue les fibres musculaires entre lesquelles il est logé.

Pendant quelques jours, le parasite croît rapidement, acquiert une capsule bien définie, et, par suite de sa croissance, produit à la surface de l'estomac une sorte de verrue ou de hernie (fig. 12).

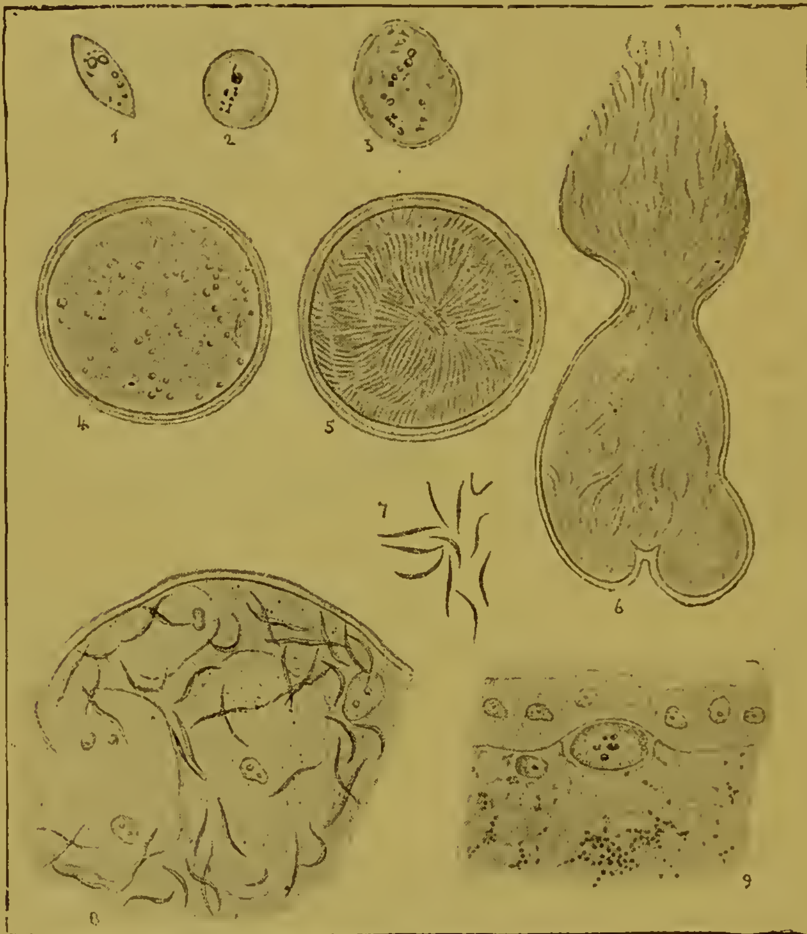


Fig. 11. — Évolution du corps en croissant chez l'*Anopheles maculipennis*. (*D'après* Grassi, Bignami et Bastianelli.)

1 à 6, le parasite tel qu'on le trouve dans la paroi stomacale ; 7, sporozoïtes isolés ; 8, sporozoïtes dans la glande salivaire ; 9, coupe de la paroi stomacale montrant le parasite *in situ*.

Pendant ce temps, d'importants changements se passent à l'intérieur du parasite, qui a maintenant un contour sphérique et est arrivé au stade de son évolution connu sous le nom d' « oocyste ». Le noyau et le protoplasme se divisent en de nombreuses sphères-filles, autour desquelles, attachés par une extrémité comme les épines d'un porc-épic, se forment en dernier lieu un grand nombre de petits corps (16 μ) nucléés, minces, en fuseau. Puis les sphé-

rules disparaissent et laissent les fuseaux (sporozoïtes) libres dans la capsule qui en est maintenant remplie à éclater; environ une semaine après — plus ou moins rapidement, suivant la température atmosphérique qui a une grande influence sur la

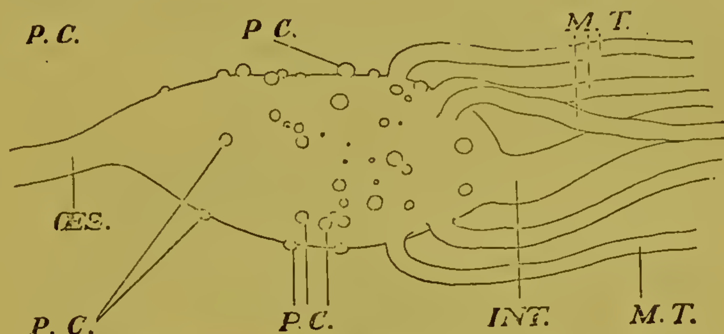


Fig. 12. — Estomac de moustique après infection par le proteosoma.

M.T., tubes de Malpighi; INT., intestin; ŒS., œsophage; P.C., zygotes du proteosoma faisant saillie dans la cavité centrale.

marche du développement du parasite — la capsule se rompt et s'aplatit, déchargeant son contenu dans la cavité centrale du moustique.

Dans la glande salivaire : stade du sporozoïte ou stade infectieux. — De la cavité centrale du moustique, les sporozoïtes en fuseaux passent, probablement par l'intermédiaire du sang, dans les glandes salivaires trilobées placées de chaque côté de la partie antérieure du thorax de l'insecte (fig. 10, *m*, et fig. 13, B). Ces glandes communiquent avec la base de la trompe du moustique au moyen d'un long conduit à l'origine duquel sont rangées les cellules transparentes et gonflées de la glande. Les sporozoïtes peuvent être facilement reconnus dans un grand nombre de cellules (fig. 11, 8), mais non dans toutes ; on les rencontre surtout inclus dans celles du lobe médian, et aussi en liberté dans les canaux excréteurs. Ils sont si nombreux dans certaines cellules qu'ils leur donnent l'apparence d'une cellule lépreuse chargée de bacilles.

TRANSMISSION A L'HÔTE HUMAIN.

Par une grande quantité d'expériences, abondamment confirmées, Ross a prouvé distinctement que, si des oiseaux appropriés sont piqués par des moustiques dont les glandes salivaires con-

tiennent des sporozoïtes de la plasmodie aviaire, les oiseaux sont infectés par ce parasite et, au bout du temps normal, présentent des plasmodies dans leur sang et montrent tous les symptômes cliniques correspondants.

Si un moustique, dont les glandes salivaires contiennent des sporozoïtes, pique un homme, les parasites sont injectés dans le

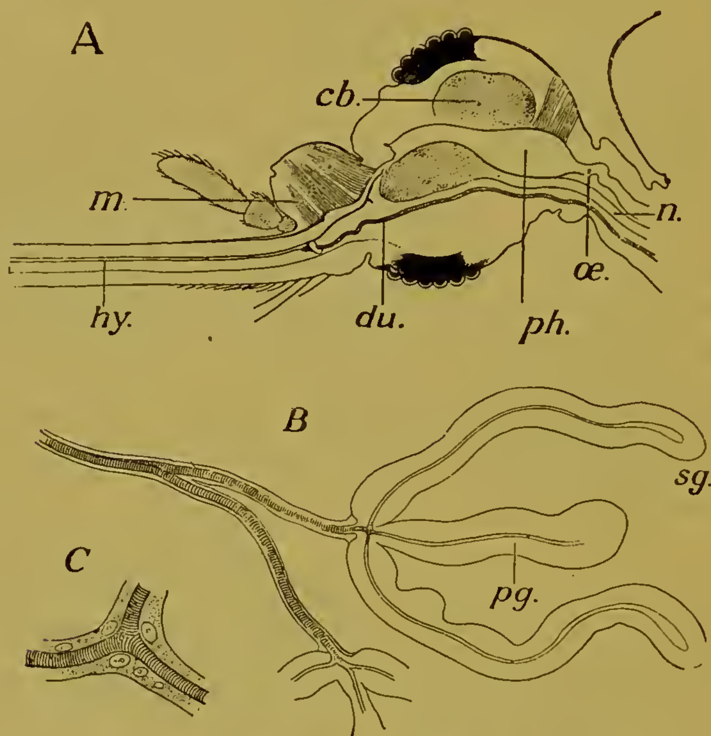


Fig. 13. — Dissection de la tête du moustique.

A, coupe médiane de la tête, montrant : *du*, le conduit venimo-salivaire, avec son insertion sur *hy*, l'hypopharynx; *cb*, le cerveau; au-dessous sont le cervelet et le diverticule aspirateur de *œ*, l'œsophage; *m*, muscle; *n*, commissure nerveuse. Les autres organes ont été enlevés.

B, conduit venimo-salivaire, montrant sa bifurcation et les trois glandes sur l'une de ces branches; *pg*, glande venimeuse; *sg*, glande salivaire supérieure.

C, bifurcation du conduit avec son hypoderme nucléé.

sang de l'homme et pénètrent dans les globules rouges où ils se multiplient. Après huit ou dix jours, ils donnent naissance à des hématozoaires d'un type correspondant à ceux de l'homme sur qui le moustique s'est infecté. Schaudinn, en diluant du sang avec de la sérosité obtenue par vésication, et en introduisant dans cette dilution des glandes salivaires de moustiques impaludés, a pu constater la pénétration des sporozoïtes dans les globules rouges.

LES CYCLES COMPLETS DES PARASITES.

Les cycles complets (fig. 14) intra et extra-corporels des parasites endo-cellulaires du sang de l'homme et des oiseaux peuvent maintenant être décrits. Employant les termes zoologiques généralement adoptés, et commençant par les phases les plus jeunes, on peut dire que les parasites pénètrent les globules du sang sous forme de *sporozoïtes*. Se développant aux dépens de l'hémoglobine, ils deviennent pigmentés, et, atteignant leur maturité, donnent soit *a*) des *schizontes* (corps segmenté, corps en rosace), soit *b*) des *gamétocytes* (croissant, corps sphérique des fièvres tierces et quartes).

a) Les *schizontes*, après concentration de l'hémozoïne, se divisent en un certain nombre de segments nus ou *mérozoïtes* qui, brisant l'enveloppe du globule rouge, s'échappent dans le plasma sanguin et entrent dans de nouveaux globules ; ainsi se complète le *cycle endogène* et se poursuit la multiplication du parasite chez l'hôte vertébré.

b) Les *gamétocytes*, ou *gamètes*, comme on les appelle ordinairement, appartiennent au *cycle exogène* ou *sexué* qui se passe dans le corps d'espèces particulières de moustiques. Ils sont de deux sortes : les *mâles* (croissants hyalins ou sphères hyalines) et les *femelles* (croissants ou sphères granuleux). Les gamétocytes mâles émettent plusieurs *microgamètes* (flagelles) dont l'un, s'échappant, pénètre et imprègne le *macrogamète* que constitue le gamétocyte femelle. Le produit est un *zygote*, qui, en vertu du pouvoir de locomotion qu'il a acquis, devient un *ookinète* et se transporte de la cavité stomacale dans la paroi de l'estomac (ou intestin médian) du moustique dans lequel il s'est développé. Là il séjourne et s'entoure rapidement d'une capsule. On l'appelle alors un *oocyste*. Il se divise ensuite en plusieurs cellules-filles et *corps résiduaux*. Les premières produisent un grand nombre de corps minuscules — plus de dix mille pour un seul oocyste ; — ce sont les *sporozoïtes* (zygotoblastes, bâtonnets germinaux de Ross). Finalement l'oocyste se rompt, mettant en liberté les sporozoïtes dans la cavité centrale de l'insecte d'où ils sont transportés dans les glandes salivaires; de là, lorsque l'occasion s'en présente, ils sont injectés avec la sécrétion de la glande dans le

sang d'un vertébré approprié, dont ils envahissent ensuite les globules rouges, et, devenant schizontes, ferment ainsi le cycle.

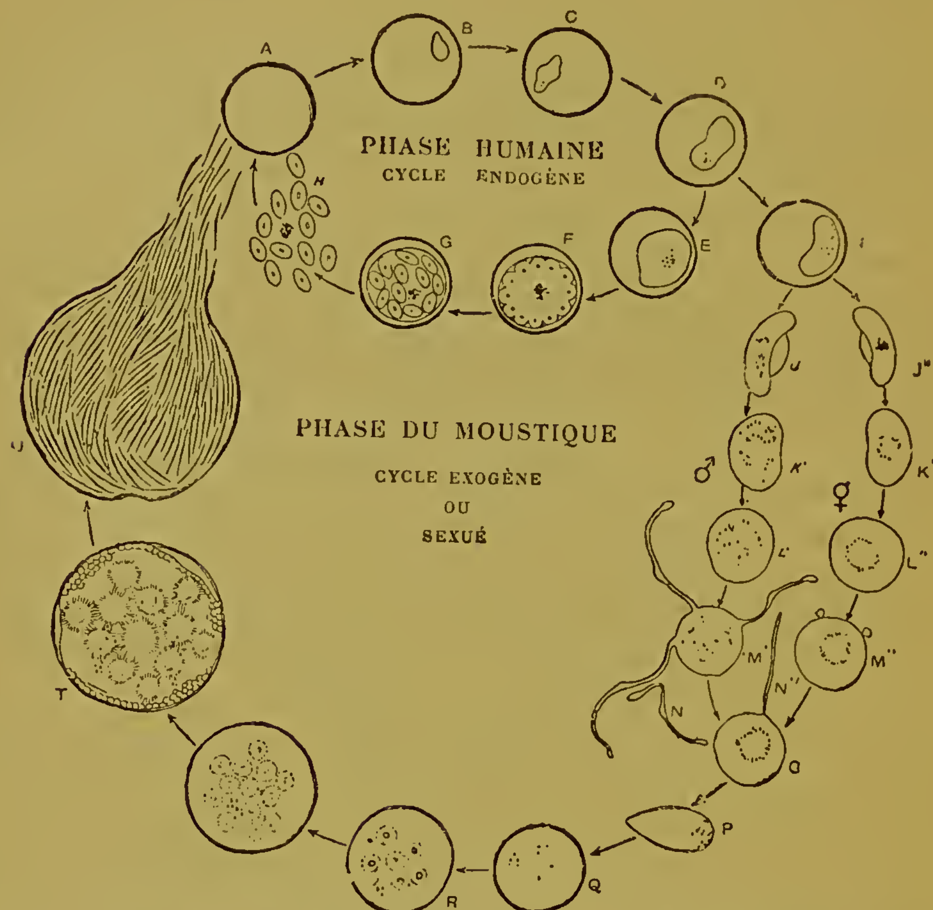


Fig. 14. — Schéma montrant les cycles de l'hématozoaire chez l'homme et chez le moustique (modifié du diagramme de Blanchard montrant le cycle évolutif du *Coccidium schubergi*).

A, globule rouge normal ; B, C, D, E, hématies contenant des amœbulæ ou myzopodes ; F, G, H, sporocytes ; I, jeune gamétocyte ; J', K', L', M', microgamétocytes ou gamètes mâles ; J'', K'', L'', M'', O, macrogamétocytes ou gamètes femelles ; N', N'', microgamètes ; P, vermicule mobile ; Q, jeune zygote ; R, S, zygotomères ; T, blastophore ; U, zygote arrivé à maturité.

Le processus de multiplication dans ce cycle *sexué* ou *exogène* est appelé *sporogonie*.

POSSIBILITÉ D'UNE AUTRE PHASE EXTRA-CORPORELLE.

L'évolution du parasite semblerait ainsi complètement décrite. Il existe cependant certains faits qui indiqueraient la possibilité de l'existence d'une autre phase, ou de facteurs étiologiques

qui ont jusqu'ici échappé à l'observation. D'abord, il y a en Inde, en Afrique et ailleurs, des régions qui sont pratiquement inhabitées en raison de l'importance et de la virulence du paludisme local. Si l'homme est nécessaire pour l'accomplissement du cycle évolutif du parasite, comment expliquer l'abondance de l'hématozoaire en de telles circonstances, c'est-à-dire en l'absence de l'homme? Deuxièmement, les gens qui, dans des pays palustres, font des travaux qui les obligent à remuer la terre, par exemple défrichent le sol, creusent des canaux ou des fondations, font des routes ou des chemins de fer, sont particulièrement exposés à contracter la malaria ; cependant ces opérations ne semblent pas faites pour multiplier le nombre des moustiques atteints de malaria. Comment se fait la contagion dans ces circonstances ? où, et sous quelle forme, peut-on trouver là l'hématozoaire?

Pour la première de ces difficultés, deux explications peuvent être proposées: *a*) L'hématozoaire peut être capable de vivre dans plusieurs variétés d'hôtes animaux, comme nous savons que c'est le cas pour l'hémoproteus des oiseaux et beaucoup d'autres parasites plus élevés dans la série animale. Il peut se faire que, dans les régions paludiques dont nous avons parlé, l'abondance d'un de ces hôtes animaux, coïncidant avec la présence d'un moustique approprié, assure la continuité et l'abondance des parasites. Cette hypothèse est étayée par la découverte faite par Dionisi chez la chauve-souris de parasites intraglobulaires ressemblant de très près aux hématozoaires de l'homme, et par une découverte semblable de Koch chez le singe. De semblables parasites ont encore été trouvés chez le bœuf, l'agneau, le mouton, le chien et le cheval. — *b*) L'hématozoaire peut être capable de passer de moustique à moustique sans intervention d'un vertébré, par pénétration du sporozoïte dans l'œuf du moustique. Nous pouvons appuyer cette hypothèse sur des faits analogues. Plusieurs *Babesiæ* sont transmises de cette manière, entre autres la *Babesia bovis* qui produit chez les bestiaux la fièvre hémoglobinurique (fièvre du Texas) et la *Babesia canis* donnant naissance à l'ictère infectieux des chiens. L'hôte intermédiaire, une tique, prend le parasite avec le sang qu'il suce sur un animal infecté. Le parasite, probablement après avoir subi quelques changements évolutifs, passe alors dans l'œuf de la tique et de là dans la jeune tique éclose de l'œuf infecté, et c'est

cette jeune tique qui porte le germe chez un nouvel hôte vertébré. Dans le cas du trypanosome du petit hibou, Schaudinn affirme avoir montré que ce parasite peut envahir les œufs du moustique servant d'intermédiaire et que de là l'infection peut se transmettre non seulement par le moustique qui a absorbé le sang infecté, mais encore par sa progéniture.

La plupart des auteurs sont aujourd'hui d'avis que l'hématozoaire du paludisme, dans les conditions ordinaires, ne peut être transmis à l'homme que par la piqûre du moustique ; que le moustique ne peut être infecté que par l'ingestion du sang d'un homme (ou peut-être d'un autre mammifère) impaludé ; qu'il n'y a pas de vie extra-corporelle autre que celle que nous avons décrite ; qu'il n'y a pas de cas authentique de malaria contractée en des endroits inhabités ; que, dans les cas de malaria coïncidant avec des travaux de terrassement, il faut chercher la cause dans la création de flaques d'eau où les moustiques pullulent ; enfin que l'extension épidémique de cette maladie en semblable occurrence dépend des conditions anti-hygiéniques où se trouvent placées des agglomérations humaines ayant à pratiquer des bouleversements de terrain (construction de railways, routes ou canaux) et parmi lesquelles des individus primitivement infectés peuvent avoir apporté avec eux le germe de la malaria.

CHAPITRE II

MALARIA : EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SANG

Avant de commencer l'étude du sang paludique, il est bon que le débutant se familiarise avec l'aspect microscopique du sang normal, à la fois dans les préparations fraîches et colorées. Il devra apprendre à reconnaître les diverses variétés de leucocytes ; à apprécier les différences de couleur, de dimension et de forme des hématies ; à distinguer les taches, les vacuoles, les formes dentelées et tous les aspects produits artificiellement. La possession de ces détails, dès le début, évitera bien des sources d'erreur et procurera l'expérience nécessaire pour tout ce qui concerne cette étude (1).

Pour bien comprendre les principes d'après lesquels on fait des examens de sang pour la recherche et l'étude de l'hématozoaire, il est nécessaire d'avoir présent à l'esprit que le parasite est intraglobulaire. Pour le voir à l'aide du microscope, il est donc nécessaire, surtout pour le débutant, de s'arranger de façon qu'une partie des globules, dans la préparation, reposent à plat sur la lame, en une seule couche, et présentent à l'observateur leur surface et non leurs bords (fig. 15). C'est en grande partie par ignorance de ce principe fondamental que tant d'observateurs ne réussissent pas à trouver l'hématozoaire.

Préparation de sang liquide. — Pour arriver à disposer ainsi les globules dans les préparations de sang frais, nous recommandons le procédé suivant qui doit être observé scrupuleusement dans tous ses détails.

Nettoyez complètement à l'alcool trois ou quatre lamelles minces et autant de lames ; recouvrez-les immédiatement à l'aide d'un récipient convenable de manière à les mettre à l'abri de la moindre poussière en suspension dans l'air. Nettoyez à l'alcool l'extrémité d'un doigt du malade et

(1) L'auteur indique au lecteur anglais les ouvrages de Coles, Cabot et da Costa pour se perfectionner dans la technique hématologique.

essuyez-la. Piquez la pulpe du doigt avec une aiguille propre et enlevez en l'essuyant la première goutte qui s'écoule. Alors doucement, avec l'index et le pouce, pressez la pulpe du doigt et faites sourdre une seconde gouttelette de sang ; celle-ci doit être très petite, pas plus grosse qu'une tête d'épingle. Touchez légèrement la gouttelette avec le centre d'une lamelle, en ayant soin que celle-ci ne vienne pas au contact de la peau, et renversez

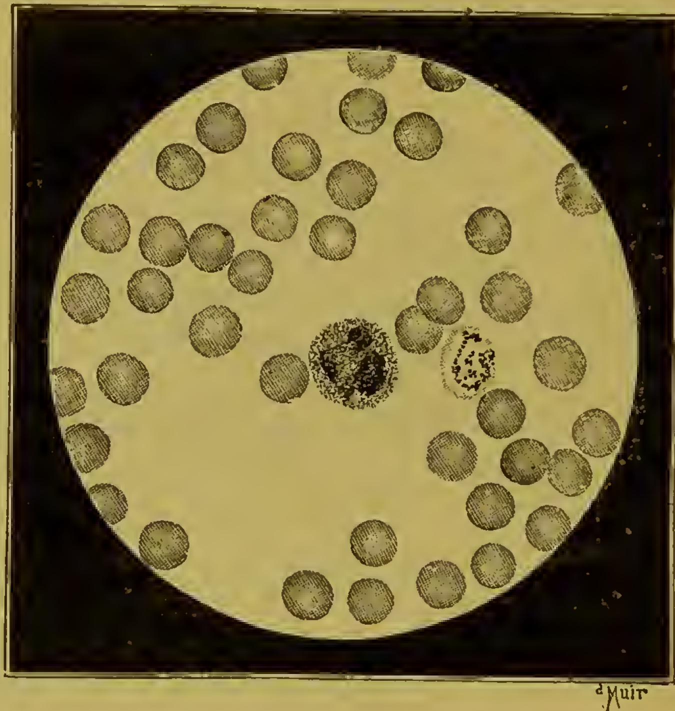


Fig. 15. — Micro-photographie montrant la disposition nécessaire des globules rouges pour la recherche de l'hématozoaire. A droite du globule blanc, dans le centre de la préparation, on aperçoit un globule rouge aux trois quarts rempli par un hématozoaire de fièvre tierce. (*D'après une micro-photographie du* Dr Cosens.)

immédiatement la lamelle sur une lame. N'exercez aucune pression pour étaler le sang. Si les verres et le doigt sont tout à fait propres, le sang s'étendra aussitôt de lui-même en une mince couche. Il est quelquefois plus commode de prendre du sang au lobe de l'oreille, ou, chez les enfants, au gros orteil.

Il faut faire plusieurs préparations ; on obtiendra chaque fois du sang en exerçant à nouveau une faible pression sur l'extrémité du doigt.

Après avoir attendu quelques minutes, pour permettre au sang de se répandre complètement entre la lame et la lamelle, il est bon de luter la préparation avec de la vaseline. On arrêtera ainsi tout mouvement, toute évaporation du sang et, par suite, les globules ne seront pas trop comprimés et l'examen sera grandement facilité.

En préparant les lames, ayez soin de stériliser l'aiguille que vous emploierez, pour éviter de graves accidents. Il n'est évidemment pas nécessaire de stériliser les lames et lamelles employées.

Caractères d'une préparation réussie. — En exposant à la lumière une préparation réussie, une ou plusieurs régions, composées chacune de trois zones (chacune de ces zones empiétant sur la voisine) peuvent être aperçues à l'œil nu. Chaque région renferme une zone périphérique d'une teinte rougeâtre, une zone moyenne ayant un aspect irisé et une zone centrale absolument incolore. On reconnaîtra qu'une préparation est réussie à la présence de ces zones. On doit rejeter les préparations qui ne présenteraient pas cet aspect; on perdrait son temps à les examiner.

En examinant au microscope des préparations réussies, on verra que la zone ou région centrale contient peu ou point de globules rouges. On peut la désigner sous le nom de « zone vide ». En partant de cette zone vers l'extérieur, on rencontrera d'abord une région occupée par des globules disséminés, isolés, comprimés et très étendus, « zone des globules disséminés ». Plus loin, les globules deviennent plus nombreux et moins exprimés (fig. 15). En poursuivant l'examen de la lame, on voit que les globules, graduellement, se rapprochent les uns des autres jusqu'à ce que, finalement, ils en arrivent à se toucher par leur périphérie, « zone en couche unique ». Plus loin, bien que les globules soient encore à plat, on les voit s'entasser ou empiéter les uns sur les autres, « zone des globules entassés ». Au delà, les globules sont empilés en rouleaux, « zone des rouleaux ». A l'extrême limite de la préparation, les globules tendent à éclater et à s'accoler entre eux de manière à former une bande étroite d'hémoglobine libre, les globules individuels ne pouvant parfois être distingués, « zone de l'hémoglobine libre ». On devra étudier chacune de ces zones, car chacune apporte son enseignement particulier dans l'étude de l'hématozoaire.

Examen microscopique. — Le débutant épargnera son temps s'il peut prendre une ou deux leçons auprès de quelqu'un de familier avec la technique spéciale et avec les formes du parasite dans le sang. La pratique apprend seule à faire vite et bien. C'est

une bonne chose que de s'exercer d'abord à faire des préparations avec son propre sang.

On emploiera avec succès pour l'examen un objectif 1/12 à immersion homogène, un oculaire plutôt faible, un condensateur Abbé et un éclairage modéré. Il n'est pratiquement d'aucune utilité de se servir d'un objectif plus faible ou de ne pas employer de condensateur.

On n'a pas toujours le choix du malade, mais, si c'est possible, on prendra de préférence pour les premiers examens un cas de fièvre quarte, ou, à défaut, une fièvre tierce bénigne bien définie. Si l'on ne peut avoir aucun de ces deux cas, on s'adressera avec fruit à un cas ancien de malaria récurrente avec cachexie marquée. Il vaut mieux examiner le sang du malade un peu avant ou pendant la période de frisson. Dans les fièvres quartes et dans les tierces bénignes, on aura, au moment indiqué, peu de difficulté à découvrir de grands hématozoaires ; l'attention, en pareil cas, est attirée sur les parasites relativement volumineux par l'abondance du pigment à gros grains qui y est contenu. Dans le sang des paludéens cachectiques qui ont des rechutes d'accès fébriles, il est généralement facile de trouver des croissants et des sphères dérivées des croissants, car cette forme du parasite atteint des dimensions considérables, contient beaucoup de pigment et possède une forme frappante et bien définie.

Quand le débutant aura appris à reconnaître une des formes du parasite, il commencera à apprécier quelle sorte de corps il a à rechercher ; ensuite il pourra compléter lui-même son instruction, et découvrir les petites formes et les intermédiaires.

En procédant à un premier examen de sang liquide, le débutant, tout d'abord, portera son attention sur la « zone en couche unique ». Il passera en revue, champ par champ, toute cette zone, examinant très soigneusement l'intérieur de chaque globule rouge, chaque leucocyte et chaque corps pigmenté, même non inclus dans un globule. Il ne doit pas s'attendre à trouver des parasites dans chaque globule, ni même dans chaque champ microscopique ; il ne doit pas surtout s'attendre, comme cela arrive d'habitude aux commençants, à rencontrer sur chaque lame ces formes de segmentation d'une belle régularité ou « corps en rosace » ni les étranges corps à flagelles qui nous ont été rendus familiers par de nombreux dessins. De pareils corps, bien que

chez chaque malade on en trouve à un moment ou à un autre, sont ceux que l'on rencontre le moins communément parmi toutes les formes de l'hématozoaire ; on les rencontre seulement dans des conditions bien définies, mais non pas d'une manière constante, et un examen clinique ordinaire ne les met pas souvent en évidence.

Dans la plupart des cas, on trouve le parasite dans le premier ou le second champ examiné ; mais parfois on est obligé de passer en revue une douzaine de champs avant de rencontrer un seul hématozoaire. Néanmoins, on ne peut pas affirmer qu'un examen est négatif avant d'avoir au moins passé une demi-heure sur plusieurs lames convenablement préparées.

Les parasites intraglobulaires que l'on rencontre le plus fréquemment se présentent soit sous forme de petites taches de protoplasma pâle, soit sous forme de masses plus volumineuses de protoplasma également pâle, contenant des grains de pigment noir. Un examen minutieux montre que les premières taches sont animées de mouvements amiboïdes actifs et qu'elles changent continuellement de forme et de position dans les globules infectés. Comme ces mouvements sont une preuve importante de la nature parasitaire des corps examinés, il faut les rechercher attentivement. Ces taches de protoplasma ont l'aspect de petits barbouillages de peinture blanche sale qui aurait déteint ; à demi cachées par l'hémoglobine, elles sont parfois difficiles à voir. Leur nature parasitaire est facilement déterminée par leurs mouvements, par leur contour imprécis et mal défini, et par ce fait que, d'abord par intermittences, ensuite d'une manière permanente, elles se présentent comme de petits anneaux blancs très distinctement visibles dans l'hémoglobine du globule. Ces caractères permettent de les distinguer facilement des vacuoles non parasitaires, à contour bien défini, claires, sans mouvements (fig. 16). Les autres formes communes — parasites pigmentés intra-globulaires, petits ou grands — occupent des aires variables depuis la sixième partie jusqu'à presque toute la surface des globules infectés. On les reconnaît à leur protoplasma pâle, aux particules noires d'hémozoïne qui y sont éparpillées ou qui, vers la période de frisson, sont concentrées à leur intérieur, et à leurs mouvements amiboïdes plus ou moins actifs. Dans les fièvres quartes et tierces, mais surtout dans les premières, on voit parfois des formes de segmentation en rosace.

Recherche des corps flagellés dans le sang. — Lorsque l'étudiant se sera familiarisé avec ces formes et se sera bien persuadé de ce fait que les formes de segmentation ne se rencontrent habituellement qu'au stade de frisson et immédiatement avant ou après ce stade, il essayera de suivre le premier stade extra-corporel, stade sexué ou stade du moustique. Autant que les préparations ordinaires le permettent, cette phase est le plus facilement étudiée dans la « zone des globules entassés » et dans la « zone des rouleaux », parce que, dans ces zones, le parasite, ne subissant aucune compression, a plus de liberté pour subir sa transformation évolutive en corps à flagelles.

Dans les fièvres tierces et quartes ordinaires on rencontre rarement les corps à flagelles. Dans de pareils cas, le meilleur moment pour les observer serait celui de la période de chaleur de l'accès fébrile. Dans les cas d'infection à croissants, on rencontre beaucoup plus fréquemment les corps à flagelles, car dans cette forme de malaria ils sont plus nombreux, apparaissent à n'importe quel moment du cycle clinique et restent parfois dans la circulation plusieurs semaines après que la fièvre a disparu.

Dans la plupart des cas d'infection à croissants, l'évolution graduelle des corps à flagelles provenant des corps en croissant par l'intermédiaire du corps ovale et de la sphère peut, avec quelque patience, être facilement suivie.

Valeur diagnostique de la « zone de l'hémoglobine libre ». — La valeur de cette zone consiste en ce qu'elle permet au praticien de se prononcer rapidement sur la présence ou l'absence de parasites pigmentés dans le sang. Et cela grâce à la quantité relativement grande de sang dans chaque champ de cette zone, et, par suite, grâce au nombre proportionnellement considérable de parasites dans un de ces champs, et aussi grâce à ce fait que l'hémozoïne est très distinctement visible sur le fond homogène de l'hémoglobine libre.

Phagocytose et leucocytes pigmentés. — On voit souvent des exemples frappants de phagocytose dans le sang paludéen. Aussitôt qu'un parasite de la malaria, soit spontanément, soit par suite de compression, s'échappe du globule rouge dans lequel il s'était développé, il est très facilement attaqué par les phagocytes. Cela s'observe surtout avec les corps à flagelles, qui

paraissent avoir un pouvoir considérable d'attraction sur les phagocytes, lesquels souvent font de longs trajets pour venir les attaquer.

Les leucocytes pigmentés — c'est-à-dire les leucocytes contenant des grains ou des blocs d'hémozoïne — se rencontrent très souvent ; on peut surtout les voir dans la « zone en couche unique » pendant ou peu après la fièvre. On pourra quelquefois observer des leucocytes en train d'absorber le pigment des corps segmentés qui viennent d'éclater. Souvent leur hémozoïne provient des restes de quelque sphère ou de quelque corps flagellé qu'ils ont absorbé postérieurement à la préparation de la lame. Dans le sang périphérique, on voit rarement, peut-être jamais, les phagocytes attaquer l'hématozoaire tant que le parasite est à l'intérieur d'un globule rouge

Les leucocytes mononucléés et (très rarement) les polynucléés peuvent renfermer du pigment malarique. Il faut prendre bien garde, cependant, lorsqu'on constate du pigment noir dans l'intérieur des leucocytes, d'en tirer de suite une conclusion : si les lames ne sont pas parfaitement propres, des fragments de poussières, que les leucocytes absorbent rapidement, peuvent induire en erreur.

Lymphocytes pigmentés. — D'après Metchnikoff, le lymphocyte n'a aucune action phagocytaire dans la malaria. Cette observation est exacte, à mon avis. Plusieurs écrivains, néanmoins, ont décrit et montré par des figures des lymphocytes contenant ce qu'ils considèrent comme du pigment malarique. Ceci, j'en ai la conviction, est fondé sur une erreur d'interprétation, et provient de l'ignorance de ce fait que, dans tous les sangs, tant normaux que paludéens, 20 à 50 p. 100 des petits lymphocytes mononucléés contiennent, placés sur l'étroite bande de cytoplasma, un ou deux petits points ronds, d'un noir intense, optiquement indifférenciables de l'hémozoïne malarique. Je ne sais pas si cet aspect a été déjà décrit, mais des observations multipliées m'ont convaincu de l'exactitude de mes constatations. Par suite, la présence dans les lymphocytes d'un point paraissant être du pigment noir intense ne doit pas être considérée comme une preuve de l'infection malarienne.

Diagnostic des vacuoles. — Le débutant peut avoir quelque difficulté à déterminer si certaines figures aperçues dans les

globules sont des parasites ou des vacuoles. Les données suivantes peuvent lui permettre de conclure avec précision. Les vacuoles (fig. 16, *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *h*, *i*, *j*, *k*, *l*) sont claires et ont des bords très nets et bien définis ; elles peuvent changer légèrement de forme, mais ne présentent pas de mouvements amiboïdes vrais, ne contiennent pas de pigment et naturellement ne se colorent pas. Les parasites intraglobulaires, au contraire, sont ternes et, en règle générale, mal définis ; ils ont des bords effacés, mal précisés ; ils présentent des mouvements amiboïdes ; lorsqu'ils sont volumineux, ils contiennent des grains de pigment ; et

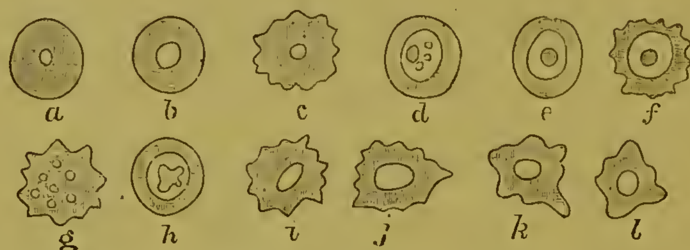


Fig. 16. — Globules rouges crénelés et vacuolés. (*D'après* Laveran et Blanchard.)

a, *b*, *c*, hématies avec vacuole centrale, *c* est crénelé ; *d*, *e*, *f*, *h*, hématies avec vacuole centrale contenant de l'hémoglobine fragmentée (quelquefois on rencontre de petites vacuoles ovoïdes avec une tache d'hémoglobine au centre ; on peut les confondre avec des hématozoaires) ; *g*, hématies crénelées avec plusieurs vacuoles (qui sont parfois des boursouflures non au point) ; *i*, *j*, *k*, *l*, globules déformés avec lacunes centrales.

naturellement ils prennent les colorants appropriés. Il est à peine nécessaire de noter les points de différenciation entre les leucocytes et les globules rouges concaves, plissés ou crénelés (fig. 16, *c*, *f*, *g*, *i*, *j*, *k*, *l*).

Hématozoaires détruits et fragmentés. — Des parasites libres en voie de destruction, parfois fragmentés (fig. 17), sont souvent une source de confusion pour le débutant. On se méprend fréquemment sur leur nature ; on les nomme parfois, par erreur, « corps stériles », expression qui a été souvent appliquée aux sphères dérivées des croissants (gamétocytes). En fait, ce sont des parasites libérés mécaniquement, chassés des globules rouges par la compression à laquelle le sang a été soumis entre la lame et la lamelle. Plus longtemps le sang reste sur la lame — surtout si l'on n'a pas pris la précaution d'empêcher l'évaporation en lutant à la vaseline — plus la lamelle se rapproche de la lame, plus grande sera la compression exercée sur les globules rouges et les parasites,

et, par suite, plus ces organismes délicats s'amincissent et s'étendent, et plus facilement ils pourront être endommagés. Fréquemment ces parasites artificiellement libérés se rompent en petits fragments. Le parasite entier, aussi bien que les fragments, devenant libres dans le sang, ne tardent pas à prendre une forme sphérique ou discoïde ; en même temps le protoplasma qui les constitue semble devenir diffluent et l'hémozoïne se décompose en un certain nombre de particules pareilles à des grains de poussière, animées de mouvements browniens très actifs. Quelques-uns de ces corps sphériques discoïdes, avec des particules de pigment en mouvement, sont en réalité des sphères dérivées de croissants ou d'autres formes de gamètes. Ce sont des parasites qui ont quitté les globules de façon normale, mais qui ont été arrêtés dans leur évolution par suite des conditions anormales dans lesquelles

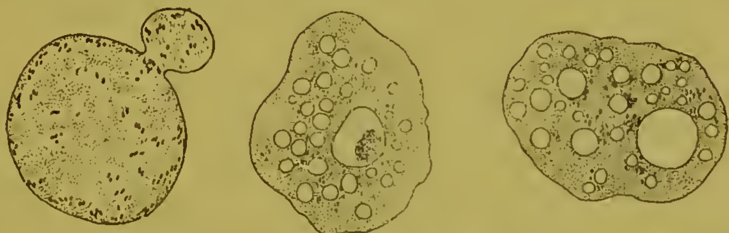


Fig. 17. — Hématozoaires vacuolés en voie de dégénérescence.

ils étaient placés *in vitro*. D'autres sont les restes de corps à flagelles dont les filaments (microgamètes) ont été expulsés.

L'hématozoaire comme moyen de diagnostic. — Tous ces aspects polymorphes, l'observateur aura à les reconnaître et à les interpréter. Dans cette étude, l'habileté est une affaire de temps, de pratique et de réflexion. Ceci fait, l'étudiant sera non seulement capable de diagnostiquer microscopiquement l'infection malarique, mais il pourra encore reconnaître le type de n'importe quelle infection, la périodicité du cycle fébrile, et peut-être même la gravité probable d'un cas donné. Pour le diagnostic de la malaria, l'habileté dans l'examen microscopique du sang paludique est donc de première importance, et le praticien, dans les contrées impaludées, ne doit épargner aucune peine pour l'acquérir. Dans les cas de paludisme aigu et non traité, on peut trouver pratiquement l'hématozoaire chez tous les malades. Ainsi Thayer et Hewetson — excepté dans deux ou trois cas où le sang du malade fut seulement examiné pendant la convalescence —

sur 616 cas trouvèrent toujours le parasite. Les meilleurs auteurs sont également affirmatifs à ce sujet. Personnellement, je puis assurer que, depuis que je me suis familiarisé avec cette étude, je n'ai jamais manqué de trouver le parasite dans tous les cas de paludisme aigu non traités que j'ai pu examiner au moment favorable. Dans tous les cas de maladie aiguë, attribués au paludisme, où je n'ai pas rencontré l'hématozoaire, il a été établi par la suite que la maladie était d'une tout autre nature.

Influence de la quinine sur le diagnostic microscopique. — On ne cherche pas d'ordinaire dans le sang les formes intra-corporelles après que de fortes doses de quinine ont été absorbées ; le médicament fait rapidement disparaître cette phase du parasite. Mais la quinine n'a aucune influence sur le croissant, et on trouve facilement cette forme dans les cas favorables, même lorsque le malade est depuis plusieurs jours sous l'influence du médicament.

Méthodes de coloration du sang. — D'une manière générale, le débutant ne devra travailler que sur des préparations non colorées de sang frais. Pour qui n'en a pas l'habitude, la coloration est pleine d'écueils. Dans de pareilles conditions, on ne doit pas compter sur cette méthode pour établir un diagnostic. Pratiquée par un bactériologiste expérimenté pour l'étude de la morphologie de l'hématozoaire, la coloration a pourtant une valeur réelle ; bien plus, il faut l'employer quand on veut avoir des préparations permanentes, ou qu'il n'est pas commode d'examiner le sang immédiatement. Je décrirai ici une ou deux méthodes seulement parmi toutes celles que l'on a employées.

Préparation de la lame. — D'ordinaire on étend le sang sur des lamelles; pour plusieurs raisons, je préfère l'étendre sur des lames. Il y a plusieurs manières de préparer les lames ; je puis recommander la suivante :

La méthode probablement la plus simple, et en même temps la plus rapide, est une modification de celle que proposent Christophers et Stephens. Piquez la pulpe du doigt ou le lobe de l'oreille préalablement nettoyés, et exprimez une gouttelette de sang. Recueillez-la légèrement sur une lame de verre bien propre à environ 2 centimètres de l'une des extrémités de la lame. Posez en travers de la lame et dans la goutte de sang la tige d'une aiguille — une aiguille à coudre ordinaire, assez longue (fig. 18)

Attendez quelques secondes pour permettre au sang de s'étaler par capillarité entre la lame et l'aiguille ; ensuite, tenant cette dernière par une extrémité, promenez-la sur la surface de la lame, de manière à répandre le sang sur toute la largeur du tiers moyen de cette surface. En essuyant l'aiguille ensanglantée sur la doublure de sa blouse, l'opérateur pourra la nettoyer rapidement et faire, en répétant la manœuvre décrite, une série de lames de la même piqûre.

Quel que soit le procédé employé, quand le sang est sec, soit

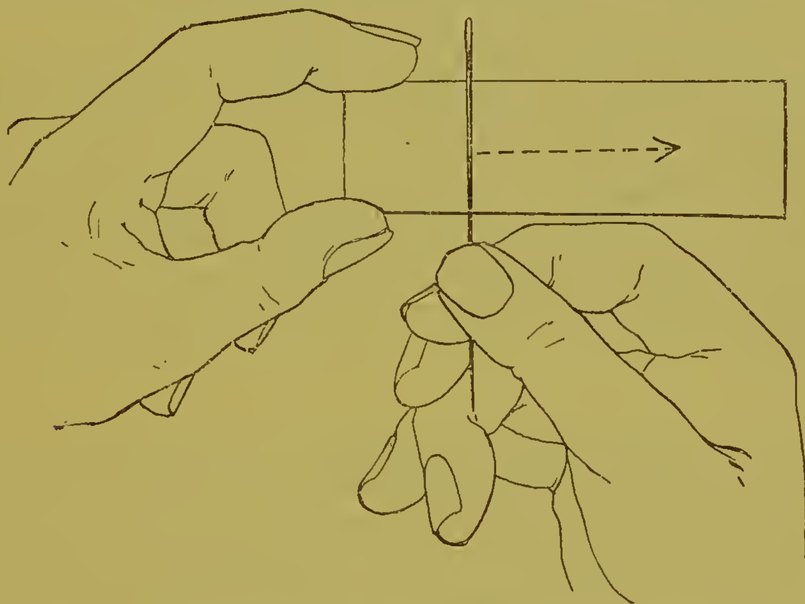


Fig. 18. — Méthode pour la préparation des lames de sang.

qu'on désire le colorer immédiatement ou attendre le moment convenable, il faut le « fixer », en versant sur la lame de l'alcool absolu et de l'éther à parties égales, ou de l'alcool absolu seulement. Les lames seront plongées dans un flacon à large ouverture contenant l'agent fixateur, ou passées à la flamme (ce n'est pas une bonne méthode), ou placées quelques heures (une à trois) dans une étuve sèche entre 105° et 120° C. Lorsqu'on emploie l'alcool, on le laisse agir dix à trente minutes au moins, et l'on sèche avant de colorer.

COLORANTS.

Les colorants généralement employés sont de deux catégories : *a*) ceux qui donnent au protoplasma et au noyau une teinte iden-

tique ; *b*) ceux qui colorent d'une manière différente le noyau et le protoplasma et permettent de les distinguer l'un de l'autre.

a) Parmi les premiers, je recommanderai les suivants :

Bleu de méthylène boraté. — Une goutte ou deux d'une solution aqueuse de bleu de méthylène (2 p. 100) boratée (5 p. 100) est versée sur la lame. Au bout de trente secondes au plus, plongez la lame dans l'eau, lavez-la soigneusement, séchez-la au papier-filtre et ensuite chauffez-la doucement sur la lampe à alcool. Finalement, baume au xylol et lamelle.

Bleu de méthylène de Lœffler. — Solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène 30 parties, solution de potasse caustique (1/10000) 100 parties. Colorez trente secondes, lavez à l'eau, séchez et montez.

Thionine phéniquée. — Solution alcoolique (60°) saturée de thionine 20 parties, solution aqueuse (2 p. 100) d'acide phénique 100 parties. Le mélange doit être préparé au moins quinze jours avant de s'en servir. Colorez cinq minutes, lavez et montez.

Hématoxyline et éosine. — Hématoxyline acide d'Ehrlich, ou solution forte d'hœmalum, cinq minutes ; éosine faible, une demi-minute ; lavez au robinet, puis à l'eau distillée ; séchez et montez dans baume au xylol. Cette méthode simple permet d'obtenir, avec une coloration moins intense, des préparations plus durables.

b) Les nombreuses méthodes permettant de colorer diversement le noyau et le protoplasme sont basées sur ce fait que, si l'on mélange des solutions de certaines sortes de bleu de méthylène et d'éosine, il se forme un troisième colorant doué d'une affinité spéciale pour la chromatine, qu'il teint en rouge. Toutes ces méthodes sont des modifications de celle imaginée par Romanowsky. Elles sont quelque peu incertaines et délicates, leur succès dépendant de la pureté des produits employés et d'un soin attentif des détails. Le commençant devra se familiariser d'abord avec les méthodes plus simples décrites ci-dessus. Lorsqu'il les possédera bien, il emploiera alors l'une des formes de la méthode de Romanowsky. Elle a pour avantage, non seulement de mettre en relief la structure intime de l'hématozoaire, grâce à la coloration intense du noyau qu'elle produit, mais aussi de faciliter la découverte des petites formes du parasite, chose parfois difficile, surtout dans le cas des jeunes parasites minuscules de la fièvre sub-tierce ou de la fièvre maligne. Parmi les trois méthodes que nous allons indiquer, celle de Leishman, tout compte fait, est la meilleure. Elle a l'avantage, comme celle de Jenner du reste, d'éviter le fixage préliminaire.

Méthode de Romanowsky. — La préparation sur lamelle est fixée par la chaleur à 110° pendant une heure. Elle est immédiatement plongée pendant plus de deux heures dans un mélange récemment préparé de solution aqueuse saturée de bleu de méthylène 2 parties, solution aqueuse d'éosine (1 p. 100) 5 parties, lavée à l'eau, séchée et montée. Le précipité formé par le mélange ne doit pas être filtré.

Colorant de Jenner. — Il faut avoir grand soin d'éviter toute trace d'alcali ou d'acide sur la lame où l'on a répandu le sang ; on aura donc lavé cette lame à l'eau distillée, puis on l'aura placée dans l'alcool absolu. Le colorant est préparé en dissolvant de l'éosine soluble dans l'eau (teinte jaune) et du bleu de méthylène médicinal de Grübler dans de l'alcool méthylique *absolu* qui doit être complètement exempt d'acétone et autres impuretés ; les solutions sont alors mélangées dans la proportion de 125 parties de solution d'éosine à 1/2 p. 100 et 100 parties de solution de bleu de méthylène à 1/2 p. 100. Le composé formé par le bleu de méthylène et l'éosine se trouve dans le commerce à l'état sec et peut être dissous ensuite dans l'alcool méthylique absolu. On répand quelques gouttes du colorant sur la lame et on recouvre pour empêcher l'évaporation et la précipitation. Au bout de trois minutes ou un peu plus, le colorant est rapidement rejeté, et la lame est lavée à l'eau *distillée* pendant cinq ou dix secondes, jusqu'à ce qu'elle prenne une teinte rose. Elle est ensuite séchée à la flamme ou à l'air et montée au baume xylol.

Colorant de Leishman. — Il y a deux solutions à préparer. *A*) Une solution à 1 p. 100 de bleu de méthylène médicinal (Grübler) dans l'eau distillée, rendue alcaline avec 0,5 p. 100 de carbonate de soude. Chauffez-la à 65° C. pendant douze heures, et laissez-la à la température de la pièce pendant dix jours. *B*) Éosine extra B. A. (Grübler), 1 p. 1000 dans l'eau distillée. Mélangez parties égales de *A* et *B* et laissez ensemble six à douze heures, en agitant de temps à autre. Recueillez dans un filtre le précipité flocculent, et lavez-le à l'eau distillée. Séchez et triturez en poudre le filtrat, qui a un éclat métallique verdâtre, et contient la substance active du colorant de Romanowsky (cette poudre est en vente dans le commerce, en tablettes condensées appelées *soloïds*). Faites une solution à 0,15 p. 100 du colorant dans l'alcool méthylique et conservez en flacons bouchés.

Pour employer cette solution, versez-en trois ou quatre gouttes sur une préparation de sang non fixée. Après une demi-minute ou une minute ou davantage, ajoutez six à huit gouttes (ou davantage) d'eau distillée et mélangez-les en remuant la lame. Un précipité se forme immédiatement dans l'eau lorsque l'opération réussit. Après cinq minutes au moins, chassez l'excès de colorant avec de l'eau distillée, et laissez quelques gouttes d'eau au contact de la lame pendant plus d'une minute. Laissez sécher sans chauffer, et montez au baume de xylol.

Colorant de Giemsa. — Azur II-éosine, 3 grammes ; bleu azur II, 0gr,8. Sécher, réduire en poudre et dissoudre dans 250 grammes de glycérine, ajouter ensuite 250 grammes d'alcool méthylique; chauffer à 40°. Secouer le mélange, laisser reposer vingt-quatre heures et filtrer.

Fixer les préparations à l'alcool méthylique (trois minutes). La solution

colorante se prépare en ajoutant une goutte du mélange ci-dessus à 1 centimètre cube d'eau distillée à la température de 30° à 40°. Plonger la lame dans cette solution pendant quinze minutes, laver au robinet, sécher et monter en baume.

Coloration des corps à flagelles. — On prépare une feuille de papier buvard épais, où l'on découpe des rangées de trous oblongs (2 centimètres et demi sur 1 centimètre et demi) ; on les humecte légèrement, mais suffisamment, avec de l'eau et on les applique contre un verre à vitres.

On choisit un malade dans le sang duquel abondent les formes en croissant. On pique le doigt, et on exprime une gouttelette de la dimension d'une grosse tête d'épingle. On prend une lame propre, on l'humecte avec l'haleine et on recueille la gouttelette de sang sur le centre de la surface ainsi humectée. Le sang est alors rapidement répandu à l'aide de l'aiguille, de manière à recouvrir une surface de 2 centimètres sur 1 centimètre. On renverse immédiatement la lame sur l'un des trous du papier buvard et l'on presse suffisamment pour faire bien adhérer, sans toutefois mettre le sang en contact soit avec les bords du papier buvard, soit avec la plaque de verre qui forme le fond de la petite chambre humide. Les autres cellules du papier sont rapidement couvertes d'autres lames préparées de la même façon. Après un à trois quarts d'heure, les lames sont retirées, séchées doucement à la flamme (la surface chargée au-dessus) et fixées à l'alcool absolu. Au bout de dix minutes l'alcool est séché, et quelques gouttes d'acide acétique faible (10 à 20 p. 100) sont versées sur la lame et laissées assez longtemps pour dissoudre complètement l'hémoglobine. Les lames sont ensuite lavées à l'eau et séchées. Elles peuvent alors être colorées par des réactifs variés. Jusqu'ici j'ai obtenu les meilleurs résultats avec de la fuchsine phéniquée faible (20 p. 100) laissée en contact prolongé. On verse le colorant et on le recouvre d'un verre de montre ; après six à huit heures, on le chasse avec de l'eau chaude, on sèche la lame et on applique une lamelle avec du baume au xylol.

En examinant avec un objectif 1/12 à immersion des préparations colorées au bleu de méthylène (1), les noyaux des globules blancs apparaissent très foncés, le protoplasme de ces globules à peine teinté, tandis que les hématozoaires présentent une teinte intermédiaire, et ressortent sur les globules rouges moins colorés (fig. 2, 15, 19). L'addition d'éosine pour produire un contraste donne des résultats incertains ; même en des mains expérimentées, les bonnes préparations sont exceptionnelles. Dans la pratique ordinaire, je ne saurais la recommander; elle est superflue, difficile et infidèle.

(1) Lorsqu'on ne se propose pas de conserver les préparations, il est inutile de les recouvrir d'une lamelle et l'objectif à immersion sera mis directement en contact avec la lame au moyen d'huile de cèdre. Ce procédé suffit pour faire un diagnostic, et épargne du temps et du matériel.

En examinant des préparations réussies faites par la méthode de Romanowsky, on trouvera les globules rouges colorés en rose pâle ou en verdâtre ; les leucocytes polynucléés présenteront un réseau nucléaire rouge-rubis, les bords des noyaux seront nettement définis, tandis que le protoplasma restera incolore, sauf s'il contient de fines granulations éosinophiles, lesquelles seront rouges ; les leucocytes mononucléés et les lymphocytes ont des noyaux très apparents rouge-rubis et un protoplasma bleu pâle ; les éosinophiles à gros grains ont un noyau rouge-rubis également, mais moins foncé ; les basophiles ont des granulations pourpre noirâtre et un noyau rouge-rubis ; les globules rouges nucléés ont un noyau très visible, presque noir ; les plaquettes sanguines ou hématoblastes sont fortement rouge-rubis, avec des bords dentelés et parfois une zone périphérique bleu pâle. Le corps de l'hématozoaire est coloré en bleu et la chromatine des noyaux en rouge-rubis ; et, dans les préparations bien colorées du parasite de la fièvre tierce, l'hémoglobine des globules rouges envahis est parsemée de granulations fines ou grossières comme des points de Schüffner.

Dans les préparations faites pour la recherche des corps flagellés, la plupart des lames présenteront un grand nombre de sphères et des corps flagellés bien colorés, souvent très nombreux aussi (fig. 3, 4 et 7). Peu de croissants échappent à la transformation. Si les lames placées sur les chambres humides du papier buvard sont retirées et séchées au bout de cinq à dix minutes, on n'y trouvera que les croissants, les corps ovales et les sphères ; si on les y laisse trois quarts d'heure à une heure, on pourra y rencontrer aussi des microgamètes libres et des corps résiduaux, ces derniers parfois inclus dans des phagocytes. Parfois les corps flagellés sont trouvés partiellement absorbés par les phagocytes. Les préparations colorées par la fuchsine phéniquée, comme nous l'avons indiqué, donnent de très beaux résultats quand elles sont bien réussies, mais ne différencient pas la chromatine des éléments nucléaires. Pour la mettre en évidence, il faudra employer l'une des formes de la méthode de Romanowsky, de préférence celles de Leishman ou de Giemsa.

CHAPITRE III

DESCRIPTION DES PARASITES DE LA MALARIA ET DES FIÈVRES QUI LEUR SONT ASSOCIÉES.

Les différents types cliniques de la malaria sont associés à des espèces différentes et correspondantes d'hématozoaires.

Principes de la classification des parasites. — Les diverses espèces d'hématozoaires ont été classées d'après les caractères suivants :

1° Durée de leur cycle respectif dans le corps de l'homme ;
2° Caractères morphologiques ;
3° Phénomènes cliniques auxquels ils donnent naissance ;
4° Résultats des inoculations expérimentales.

On peut dire, autant que ces diverses données le permettent, qu'il y a évidemment plusieurs espèces d'hématozoaires. C'est-à-dire qu'à un type clinique particulier de malaria est associé un parasite ayant des caractères morphologiques et une évolution intra-corporelle définis, caractères qu'on peut reproduire expérimentalement par inoculation.

Pour traiter ce sujet, je suivrai la classification de Mannaberg basée sur son excellent ouvrage et sur les recherches de Golgi, Marchiafava, Bignami, Celli, Grassi et autres Italiens.

Les formes des parasites de la malaria et des fièvres auxquelles ils donnent naissance peuvent se diviser en deux grands groupes : formes *bénignes*, formes *malignes*. Une distinction morphologique essentielle entre ces deux groupes réside dans ce fait que les formes bénignes ne produisent jamais de croissants, tandis que les formes malignes, ou du moins les plus importantes d'entre elles, — les sub-tierces, — par contre, en produisent. Dans le premier groupe, les gamètes sont des sphères ou des disques ; dans le second groupe, formes malignes, les gamètes des hématozoaires sont des croissants. Une différence clinique de premier ordre entre les deux groupes est que les formes bénignes ne donnent

presque jamais lieu à des accès pernicieux, tandis que les formes malignes, par contre, en produisent souvent.

Les formes bénignes du parasite de la malaria sont de deux sortes : l'une, ayant un cycle de soixante-douze heures, produit une fièvre qui revient tous les trois jours — *fièvre quarte* ; l'autre, ayant un cycle de quarante-huit heures, produit une fièvre qui revient tous les deux jours — *fièvre tierce.*

Les formes malignes sont au nombre de trois au moins (1): un parasite pigmenté, celui de la fièvre *sub-tierce* (2), ayant un cycle approximatif de quarante-huit heures ; un parasite pigmenté ayant un cycle d'environ vingt-quatre heures — *quotidien pigmenté* ; et un parasite non pigmenté ayant également un cycle d'environ vingt-quatre heures — *quotidien non pigmenté.*

On peut disposer ces formes en un tableau de la manière suivante :

Formes bénignes	Quarte	ne forment pas de croissants.
	Tierce	
Formes malignes	Sub-tierce : forme des croissants.	
	Quotidienne pigmentée	supposées former des croissants.
	Quotidienne non pigmentée	

Classification clinique. — Autrefois, la classification était entièrement basée sur les phénomènes cliniques ; les maladies palustres étaient divisées : en fièvres intermittentes quotidiennes, tierces ou quartes, et en fièvres rémittentes. Mais, depuis que l'on a découvert que les fièvres appelées « rémittentes » peuvent être produites par les parasites quartes, tierces, sub-tierces ou quotidiens, — le fait de l'intermittence et de la rémittence étant plus ou moins une affaire de hasard, — on a jugé convenable de ne plus employer le terme de *fièvre rémittente* pour désigner une

(1) Plusieurs auteurs ne reconnaissent qu'une espèce maligne, les différences dans la longueur du cycle et dans la pigmentation dont nous parlons plus loin étant regardées par eux comme de simples variations dues aux circonstances et non comme des différences spécifiques.

(2) Ce parasite a reçu plusieurs noms, mais aucun n'est tout à fait approprié. Ainsi les Italiens l'appellent « estivo-automnal », terme assez exact en ce qui concerne l'Italie où l'infection ne s'acquiert qu'en été et en automne, mais manifestement incorrect pour les pays tropicaux où on peut l'acquérir en toute saison. Koch l'appelle « parasite tropical », terme également inexact, puisque la distribution de cet hématozoaire s'étend bien loin de la zone tropicale. Le terme de « sub-tierce » que j'ai adopté a été proposé par Sambon. Il n'implique aucune erreur en ce qui regarde les phénomènes cliniques ou la distribution saisonnière et géographique, et il a en outre l'avantage de se rapprocher du terme d'hémi-tierce, appliqué par Hippocrate et les anciens à la classe de fièvres à laquelle il donne naissance.

espèce distincte de fièvre paludéenne. L'une quelconque des cinq sortes de parasites que nous venons d'énumérer peut produire ce que l'on désignait auparavant sous le nom de *fièvre rémittente*. L'intermittence ou la rémittence d'une fièvre donnée dépend en grande partie de la maturité simultanée ou alternative des parasites qui lui donnent naissance. Si tous les parasites présents dans le sang sont à peu près au même point d'évolution, ils arrivent presque simultanément à maturité et l'on a affaire à une fièvre intermittente; mais, s'ils sont à des périodes différentes de leur évolution, leur maturité se produit à divers moments dans le cours des vingt-quatre heures, et l'on est alors en présence de ce que l'on désignait jadis sous le nom de *fièvre rémittente*. Bien plus, deux générations de parasites de la fièvre tierce venant à maturité à un jour d'intervalle produiront une fièvre quotidienne, *double tierce* ; deux générations de parasites de la fièvre quarte venant à maturité pendant deux jours consécutifs produiront des accès de fièvre pendant deux jours, suivis d'un jour d'apyrexie, *double quarte* ; trois générations de parasites de la fièvre quarte produiront ce qui cliniquement paraît être une fièvre quotidienne, mais est en réalité une *triple quarte*.

La présente classification n'est pas définitive. — On ne doit pas considérer comme définitive la classification que j'ai adoptée ; elle est simplement provisoire, faute de mieux. Dans la pratique actuelle, il peut être difficile, souvent impossible, de faire rentrer certains cas dans les limites de son cadre. Bien plus, comme elle est surtout basée sur des observations faites dans une région très limitée, en Italie surtout, et particulièrement pour les fièvres de la Campagne romaine, elle peut ne pas s'appliquer à toutes les contrées impaludées du globe. On ne peut mettre en doute qu'elle ne repose sur un substratum de faits ; on ne peut pas davantage douter qu'elle ne s'applique, dans beaucoup de cas particuliers, à la fièvre paludéenne telle qu'on la rencontre sur toute la surface du globe. Mais, en s'appuyant sur des faits cliniques, il semble qu'on soit en droit de penser qu'il y a d'autres variétés ou espèces d'hématozoaires en plus de celles décrites par les Italiens, et que la liste que nous en avons donnée doive être dans l'avenir augmentée ou refondue.

Des personnes ayant, d'après leur propre cas, une grande expérience des fièvres paludéennes, nous ont dit qu'elles pourraient faire des distinctions d'après leurs sensations et d'après les symptômes entre les fièvres des différents pays. Par analogie, nous croirions volontiers que ces différences cliniques sont dues à des différences dans les parasites qui les produisent.

PHÉNOMÈNES CLINIQUES DE LA FIÈVRE PALUSTRE.

Avant de procéder à la description des divers parasites et des fièvres qui leur sont associées, il faut d'abord placer ici certaines généralités pour éviter les répétitions.

Fièvre intermittente. — Chaque fièvre palustre typique se compose d'une série d'accès revenant à des intervalles bien définis de vingt-quatre, quarante-huit ou soixante-douze heures. Chaque accès comprend un stade de frisson, un stade de chaleur et un stade de sueur, auxquels succède une période, appelée « intervalle », d'apyrexie absolue ou relative. La durée et l'intensité de ces divers stades varient considérablement. En général, il y a une certaine proportion entre eux : plus prononcé est le stade de frisson, plus élevée est la fièvre et plus profuses sont les sueurs. De telles attaques, avec des intervalles bien marqués d'apyrexie, sont désignées sous le nom de « fièvres intermittentes ».

Période prémonitoire. — Avant que le frisson ne se produise, et quelquefois plusieurs jours avant que la maladie ne se déclare, il peut y avoir une période prémonitoire caractérisée par de la lassitude, un besoin de s'étirer et de bâiller, des douleurs dans les os, du mal de tête, de l'anorexie, parfois des vomissements, parfois une sensation d'eau froide coulant le long du dos. Si on prend la température à cette période, on trouvera une légère élévation, quelquefois deux ou trois heures avant que d'autres symptômes plus frappants n'éclatent ; il peut alors arriver que l'accès qui menaçait d'éclater se résolve spontanément sans évoluer davantage.

Stade de frisson. — Lorsque le frisson s'établit, une sensation de froid se répand sur tout le corps, devenant si intense que les dents claquent et que le malade est secoué par des frissons de la

tête aux pieds. Il cherche alors à se couvrir avec tout ce qui lui tombe sous la main. Les vomissements peuvent devenir incessants. Les traits sont tirés, la peau est bleuâtre et paraît froide, les doigts sont ridés. Mais la sensation de froid est entièrement subjective, car, si on prend la température, on la trouve déjà supérieure de plusieurs degrés à la normale et montant rapidement. Chez les jeunes enfants, il n'est pas rare à cette période de constater des attaques convulsives ; fait important, qu'il faut avoir présent à l'esprit, car on peut prendre ces attaques pour de l'épilepsie.

Stade de chaleur. — Au bout d'un certain temps, les frissons cessent graduellement, alternant d'abord avec des bouffées de chaleur, puis remplacés bientôt par une sensation persistante de chaleur intense et de malaise fébrile. Le malade, qui auparavant étreignait fortement ses couvertures, les rejette maintenant ; la face se congestionne ; le pouls devient rapide, plein et bondissant ; la céphalalgie peut être intense, les vomissements fréquents, la respiration accélérée, la peau sèche et brûlante ; le thermomètre peut atteindre 40°, 41° ou même au-dessus.

Stade de sueur. — Après une ou plusieurs heures de cette pénible situation, le malade se met à transpirer d'une manière profuse, la sueur ruisselant littéralement de sa peau et inondant ses habits et son lit. La fièvre tombe rapidement après l'apparition de cette diaphorèse, les vomissements, la soif et le malaise produit par la fièvre faisant place à une sensation de soulagement et de repos. Puis, la transpiration ayant cessé, le malade peut se trouver tout à fait bien, un peu fatigué peut-être, mais capable de retourner à ses occupations. La température du corps descend alors souvent au-dessous de la normale et peut y rester jusqu'à l'accès suivant qui survient un, deux ou trois jours après.

Durée de l'accès. — La durée d'un accès de fièvre et des divers stades qui le constituent est extrêmement variable. On peut lui assigner en moyenne entre six et dix heures, le stade de frisson durant environ une heure, le stade de chaleur de trois à quatre et le stade de sueur de deux à quatre heures.

Les urines pendant l'accès. — Pendant la période de frisson, les urines sont souvent limpides et abondantes et fréquemment émises ; mais, pendant les stades de chaleur et de sueur, elles sont rares, chargées, parfois albumineuses. La teneur en urée est



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

PLANCHE I. — Hématozoaires du paludisme.

Fig. 1. — Parasite de la fièvre quarte. Fig. 2. — Parasite de la fièvre tierce bénigne. Fig. 3. — Parasite de la fièvre sub-tierce (estivo-automnale). (*D'après Thayer et Hewetson.*)

augmentée, surtout pendant la période de frisson, et il en est de même des chlorures. Les phosphates, au contraire, diminuent pendant les stades de frisson et de chaleur et augmentent pendant la défervescence. L'augmentation de l'excrétion de l'urée commence plusieurs heures avant les symptômes subjectifs, atteint son maximum vers la fin du stade de frisson et décroît pendant les périodes de chaleur et de sueur, bien que continuant encore lorsque le malade est revenu à l'état normal. L'excrétion d'acide carbonique suit une marche correspondante. Le Dr Sydney Ringer fut le premier à observer ce fait intéressant que, lorsqu'on réussit à empêcher le retour de la fièvre par l'administration de quinine, on note cependant, durant un certain temps, une augmentation périodique dans l'excrétion de l'urée, précisément les jours où devait éclater l'accès. Les urines sont souvent fortement colorées, donnant avec l'acide azotique la coloration caractéristique du pigment biliaire, ou la teinte brune décrite par Gübler sous le nom d' « hémaphéique ». La glycosurie peut se rencontrer, mais elle est assez rare.

État de la rate pendant l'accès. — La rate augmente plus ou moins de volume pendant la période de frisson. Cet engorgement disparaît d'abord dans l'intervalle des accès, mais ne tarde pas à devenir plus ou moins chronique, surtout si les accès reviennent fréquemment, plus spécialement s'ils s'accompagnent d'une cachexie marquée.

Moment de la journée où commence l'accès. — Les deux tiers des accès de fièvre débutent entre minuit et midi. C'est un point important dont il faut se souvenir pour établir un diagnostic, surtout si l'on a à envisager la possibilité d'accès fébriles récurrents dépendant de maladies telles que l'abcès du foie, la tuberculose, une infection septique — maladies, fait à noter, dans lesquelles le retour de la fièvre se produit presque invariablement l'après-midi ou le soir.

Fièvres atypiques. — On rencontre très souvent des cas dans lesquels plusieurs des symptômes déjà décrits sont très atténués ; par exemple, une sensation de froid suivie de fatigue et revenant périodiquement, ou un léger mal de tête, ou une faible élévation de température, sont les seuls symptômes indiquant la présence de l'hématozoaire dans le sang. Dans quelques fièvres (et ce ne

sont pas les moins dangereuses), les symptômes subjectifs peuvent, au début, être si bénins que le malade continue à vaquer à ses occupations avec des températures de 39°,5 ou 40° ; il peut n'avoir ni période marquée de frisson, ni mal de tête, ni symptômes gastriques sérieux, ni aucune manifestation de l'état fébrile le forçant à s'aliter. Quelques-unes des fièvres d'Afrique — si promptes à prendre tout à coup une forme pernicieuse — sont de cette nature. D'autre part, malgré une élévation de température relativement faible, la céphalée, l'abattement, les vomissements peuvent être extrêmement marqués. Il y a à cet égard une infinie variété de cas. Évidemment la toxine de l'hématozoaire — si toxine il y a — est loin d'être un corps simple ; probablement, comme la tuberculine, elle est formée de plusieurs éléments qui existent en différentes proportions dans les diverses variétés du parasite. Sans aucun doute aussi la gravité de l'infection, les diverses combinaisons des espèces de parasite et l'idiosyncrasie jouent un rôle dans la détermination de l'intensité et du caractère de la réaction organique vis-à-vis de l'hématozoaire.

Termes employés. — Un accès de fièvre paludéenne revenant tous les jours est désigné sous le nom de *fièvre quotidienne* ; s'il revient chaque second jour, on l'appelle *fièvre tierce* ; s'il revient chaque troisième jour, *fièvre quarte*. En règle générale, le retour des accès a toujours lieu vers le même moment de la journée. Dans quelques cas la réapparition de l'accès se fait chaque fois de meilleure heure ; on dit alors que la fièvre est *anticipée*. Lorsque le nouvel accès se produit au contraire à une heure plus tardive, on dit que la fièvre est *retardée*. Quand les paroxysmes individuels se prolongent, de sorte qu'un accès n'est pas encore terminé lorsque le suivant commence, la fièvre est dite à accès *subintrants*. Quand chaque accès se prolonge et que la périodicité est marquée seulement par une légère chute de température, une légère sueur et une légère sensation de froid, la fièvre est dite *rémittente*. Lorsqu'il n'y a pas de rémission, la fièvre est dite *continue*. Il arrive parfois que deux accès distincts se produisent le même jour : une pareille fièvre est appelée *fièvre doublée*. On peut rencontrer toutes sortes de combinaisons de fièvres malignes ou bénignes, tierces ou quartes ; dans ces cas on dit que l'infection palustre est *mixte*.

Relations entre les stades de l'accès et les diverses phases du parasite. — Toutes les différences et particularités cliniques d'un accès de fièvre palustre indiquées par les termes précédents, si compliquées et si difficiles à interpréter qu'elles puissent être dans beaucoup de cas, sont vraisemblablement en relation directe avec les diverses phases de la vie intra-corporelle de l'hématozoaire ; en fait, ce microorganisme est la clef de leur interprétation. Comme nous l'avons déjà dit, au moment où va se produire le stade de frisson, le pigment du parasite, réparti jusque-là dans toute sa masse protoplasmique, se concentre et la segmentation a lieu. Un peu avant la période de frisson, et pendant cette période, les parasites segmentés éclatent et probablement laissent échapper leur toxine, cause directe de ce frisson. A la fin du stade de frisson, pendant les stades de chaleur et de sueur, les jeunes parasites de la nouvelle génération — les formes intra-globulaires et les leucocytes chargés de l'hémozoïne mise en liberté par la rupture des corps segmentés — font leur apparition, et les toxines déjà lancées dans la circulation sont éliminées. Pendant l'intervalle des accès, les parasites intraglobulaires se développent, se pigmentent et se préparent pour la maturité. Du fait que les parasites se rencontrent dans le sang pendant l'apyrexie, et souvent en grande abondance, on doit conclure que ce n'est pas la simple présence du parasite dans les globules rouges qui détermine la fièvre ; il est plus rationnel de chercher l'agent thermique dans quelque toxine mise en liberté et répandue dans le sang au moment où le corps sporulé éclate. Par suite, on trouve que, dans tous les cas de fièvre rémittente et continue paludéenne, les hématozoaires segmentés peuvent se rencontrer à tous les stades de la fièvre ; et, réciproquement, lorsqu'on rencontre des hématozoaires à tous les degrés de développement, la fièvre correspondante est probablement rémittente, irrégulière ou plus ou moins continue.

Les généralités qui précèdent s'appliquent à tous les types de fièvre paludéenne.

FIÈVRE QUARTE.

Le parasite. — Le parasite de la fièvre quarte, *Plasmodium malariæ* (fig. 19), a un cycle de soixante-douze heures. A la première phase de sa vie, d'abord épiglobulaire, puis intraglo-

bulaire et non pigmenté, il prend la forme d'une petite tache arrondie et claire (pl. I, fig. 1, *a*) se détachant assez distinctement sur l'hémoglobine du globule envahi. A cette période (et cela le différencie des autres espèces d'hématozoaire), il se distingue en outre par la lenteur de ses mouvements amiboïdes. Plus tard, dès qu'il devient pigmenté (fig. 19, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*), tout mouvement amiboïde cesse (voir aussi pl. I, fig. 1, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*). Comparé aux autres hématozoaires, celui-ci contient une grande quantité d'hémozoïne à gros grains, disposée parfois en courtes baguettes. Le corps segmenté (fig. 19, *g*, *h*), parasite arrivé à

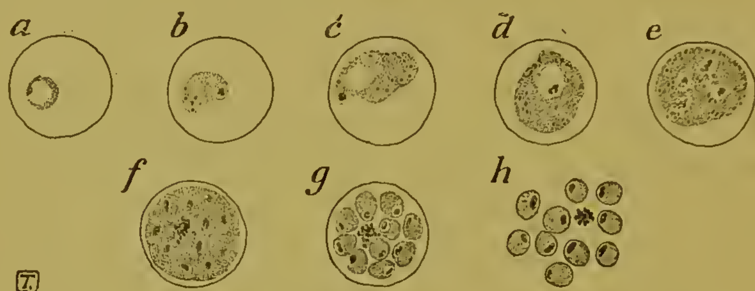


Fig. 19. — Parasite de la fièvre quarte : stade asexué ; coloré.

maturité, se compose de huit à dix éléments disposés en rosace ou en marguerite, et ordinairement d'une façon très symétrique, autour de l'épaisse masse d'hémozoïne très noire qui en occupe maintenant le centre. A la partie centrale de chacun des segments sphériques ou piriformes, légèrement dentelés à la périphérie, qui composent la rosace, il est généralement facile de distinguer un nucléole très réfringent.

Le gamétocyte, ou forme sexuée, est un corps sphérique pigmenté ayant l'aspect d'un parasite intraglobulaire ordinaire (pl. I, fig. 1, *i*) qui se serait détaché du globule rouge dans lequel il s'était développé. On peut le reconnaître quelquefois grâce aux mouvements actifs des granulations d'hémozoïne. Cette phase, rarement observée, se rencontre presque exclusivement pendant la période de pyrexie. En outre, le parasite de la fièvre quarte ne produit pas, comme celui que nous décrirons après lui — fièvre tierce — une hypertrophie notable du globule rouge qui le contient. Arrivé à maturité, il remplit complètement le globule rouge à dimension normale où l'on distingue à peine une petite bande d'hémoglobine (fig. 19, *f*) ; de sorte qu'il semble parfois être un

corps libre et indépendant flottant dans le plasma sanguin (1). Tous les parasites de la fièvre quarte ne forment pas des gamètes et ne se segmentent pas ; quelques-uns semblent dégénérer en des sphères claires et comme hydropiques, remplies de particules très mobiles (pl. I, fig. 1, *i*) et très remarquables dans certains sangs paludéens. Un nombre considérable de ces grosses sphères remplies de pigment actif sont probablement des gamétocytes mâles qui, une fois placés sous le microscope et sortis des globules, n'ont pas réussi à projeter leurs microgamètes ; d'autres sont sans doute des gamètes femelles. Il est probable que, dans beaucoup de cas, le manque de formation des microgamètes n'est pas une chose normale, mais l'effet d'une action mécanique produite par la pression de la lamelle, ou de toute autre circonstance inhérente aux conditions artificielles dans lesquelles nous sommes obligés d'observer ces corps. En effet, dans des conditions plus normales, par exemple chez le moustique, on peut observer plus fréquemment la production des microgamètes.

La forme « en rosace » ou forme segmentée de la fièvre quarte se rencontre plus fréquemment dans le sang périphérique que la phase correspondante des autres hématozoaires. Pour cette raison, et aussi à cause de la grande facilité que l'on a d'observer ce parasite à toutes ses phases, vu ses dimensions et la grande quantité d'hémozoïne qu'il contient, et enfin parce que son cycle intra-corporel peut s'observer tout entier dans le sang périphérique, l'hématozoaire de la fièvre quarte est le plus facile à étudier pour le débutant.

Distribution géographique. — La fièvre à laquelle ce parasite donne naissance — fièvre quarte simple, double ou triple — est relativement beaucoup plus commune dans les climats tempérés que sous les tropiques. Jadis elle était assez fréquente en Angleterre ; elle est encore loin d'être rare dans les régions paludiques de l'Europe septentrionale et de l'Europe centrale et sans doute ailleurs, dans des conditions climatériques et telluriques analogues. Mais, à mesure qu'on s'avance vers le sud, elle devient plus rare, toujours relativement aux

(1) Dans le sang impaludé, les globules rouges peuvent changer de dimensions comme dans les autres états anémiques. Un parasite de fièvre quarte dans un mégalocyte peut, par conséquent, simuler un parasite tierce.

autres formes. Elle est inconnue dans certaines régions fortement impaludées des tropiques. Ainsi, dans une communication au Congrès médical de Calcutta, en 1894, le Dr Crombie note que, ayant observé une très grande quantité de cas, il a rarement vu des accès de fièvre quarte. Comme ses observations s'appliquent particulièrement à Calcutta et aux environs, on ne peut en tirer de conclusions pour l'ensemble de l'Inde ; en réalité, Ross et d'autres auteurs ont constaté que le parasite de la fièvre quarte est assez commun à Madras et dans d'autres régions de l'Inde.

Je l'ai observé dans des préparations provenant de Maurice ; Ross mentionne sa présence à Sierra Leone. Il existe évidemment dans des régions limitées des tropiques. Ainsi, quoique relativement rare dans la plupart des îles des Antilles, il est assez commun à Antigua, d'après Freeman. En somme, d'une manière générale on peut dire, avec assez de vraisemblance, que la fièvre quarte est plutôt une maladie des pays tempérés qu'une maladie tropicale, et que son aire totale est très limitée sur la surface du globe.

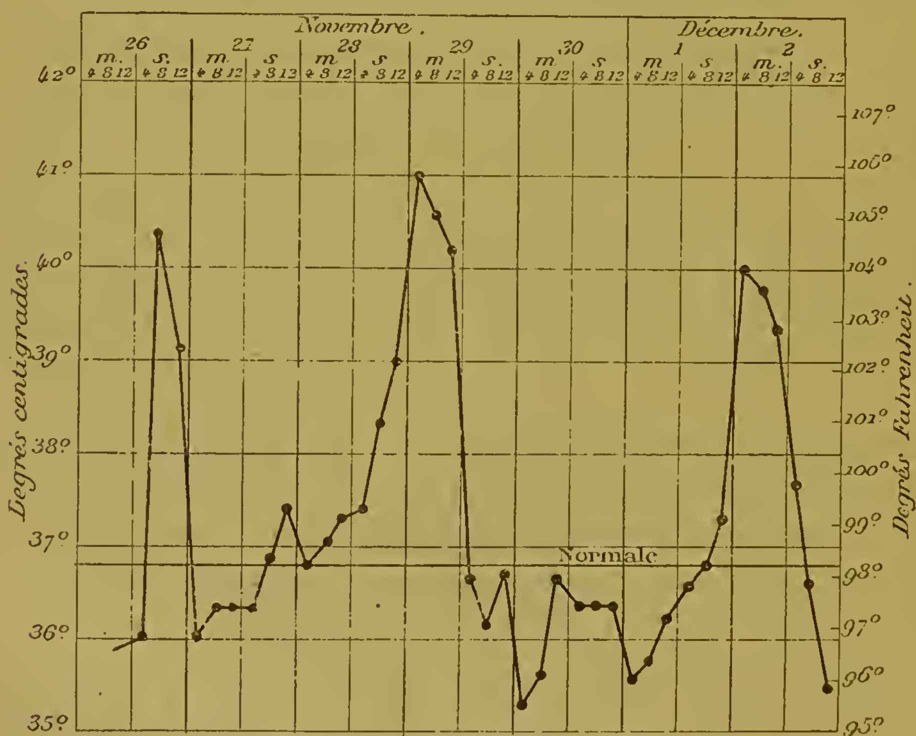


Fig. 20. — Courbe de fièvre quarte.

La fièvre. — L'accès, dans la fièvre quarte, est en général violent pendant toute sa durée, et les divers stades qui le composent sont bien définis (fig. 20). Il n'a pas de tendance marquée,

comme c'est le cas pour les autres infections paludéennes, à produire rapidement de la cachexie. Quoique les accès individuels soient très influencés par la quinine, l'infection paraît être d'une nature plus tenace que celle de la fièvre tierce et sub-tierce ; les accès peuvent parfois se reproduire durant des années.

FIÈVRE TIERCE.

Le parasite. — La première phase du parasite de la fièvre tierce bénigne, *Plasmodium vivax* (pl. I, fig. 2), ressemble à celle du parasite de la fièvre quarte en ce qu'elle consiste en une petite tache pâle placée au-dessus ou à l'intérieur du globule rouge infecté (pl. I, fig. 2, *a*) ; elle en diffère en ce qu'elle présente des mouvements amiboïdes beaucoup plus actifs, change constamment de forme et de position dans le globule et, de plus, émet et rétracte des pseudopodes (pl. I, fig. 2, *b*). Ces mouvements amiboïdes persistent pendant le développement du parasite et la formation de l'hémozoïne, bien que diminuant progressivement ; le contour du parasite présente, par suite, des irrégularités prononcées qui se modifient constamment (pl. I, fig. 2, *c*, *d*, *e*). Ces mouvements ont presque entièrement disparu au moment de la concentration de l'hémozoïne. Dans le parasite de la fièvre tierce, les particules de pigment sont en général plus fines que dans celui de la fièvre quarte ; et, de plus, elles sont animées de mouvements actifs et incessants, changeant constamment de place dans la couche périphérique où elles paraissent situées pour la plupart (pl. I, fig. 2, *f*). Une autre caractéristique marquée du parasite de la fièvre tierce est l'hypertrophie et la décoloration notable de beaucoup des globules contenant cet organisme (pl. I, fig. 2, *d*, *e*, *f*, *g*). Ces globules semblent parfois atteindre une grandeur double de celle des globules normaux ; et presque toujours, lorsque l'hématozoaire est assez développé, la bande d'hémoglobine qui l'entoure paraît avoir « déteint », étant parfois presque décolorée.

Dans les globules envahis par le parasite tierce, on mettra en évidence, en colorant fortement avec le Leishman ou le Giemsa, un caractère qui n'existe pas dans les hématies contenant des parasites quartes ou sub-tierces. L'hémoglobine des globules est tachetée de particules chromophiles appelées « points de Schüffner », et dont la présence facilitera le diagnostic. Dans les

très jeunes formes de l'hématozoaire, on ne les trouve pas toujours ; et malheureusement ce sont justement ces formes qui sont difficiles à diagnostiquer des formes quartes et sub-tierces.

Chez le parasite de la fièvre tierce, lorsque la segmentation est terminée, le corps sphérulé qui en résulte, au lieu d'avoir l'aspect très symétrique en rosace de celui de la fièvre quarte, ressemble plutôt à une grappe de raisin dans laquelle se seraient accumulés, au milieu des grains, un ou deux blocs de pigment noir (pl. I, fig. 2, *h* ; voir aussi fig. 1 et 2, *b*) occupant une situation plus ou moins centrale. Les petites sphérules qui forment la grappe — au nombre de quinze à vingt-six — sont plus petites, plus lisses, plus sphériques que celles du parasite de la fièvre quarte ; rarement, dans des préparations non colorées, on peut voir leurs nucléoles. Je crois que, dans les conditions naturelles, en l'absence de compression, la rosace de la fièvre tierce tend à passer de la forme en disque, qu'elle a prise au début dans l'hématie, à une forme plus globulaire.

Dans le parasite de la fièvre tierce, comme dans celui de la fièvre quarte, le gamétocyte est un corps sphérique qui ressemble beaucoup au parasite arrivé à maturité aux dépens duquel s'est formé le corps segmenté (pl. I, fig. 2, *j*). On l'observe, comme dans le cas de la fièvre quarte, surtout après et assez souvent pendant le stade de frisson. Le gamétocyte tierce est beaucoup plus volumineux que ceux des parasites quarte et sub-tierce.

Distribution géographique. — Le parasite de la fièvre tierce, probablement la forme d'hématozoaire la plus commune, se rencontre aussi bien dans les climats tempérés que sous les tropiques. Il produit souvent une double infection et est peut-être la cause la plus fréquente des fièvres quotidiennes (tierces doublées) aussi bien que des fièvres tierces.

La fièvre. — La fièvre que produit ce parasite ressemble à la fièvre quarte, sauf pour la durée de l'évolution qui est égale à quarante-huit heures (fig. 21).

FIÈVRES MALIGNES.

Beaucoup d'auteurs refusent de reconnaître plus d'une espèce d'hématozoaires formant des croissants. D'autre part, des obser-

vations faites avec soin, à la fois au point de vue clinique et microscopique, semblent indiquer une pluralité d'espèces. Je me rangerai à cette dernière opinion.

Les trois parasites (pl. I, fig. 3, et pl. II, fig. 1) décrits par les auteurs italiens comme étant en relation avec les formes malignes de la malaria, sont souvent associés entre eux aussi bien qu'avec les parasites des formes bénignes ; mais on peut parfois les rencontrer séparément, on pourrait presque dire en culture pure.

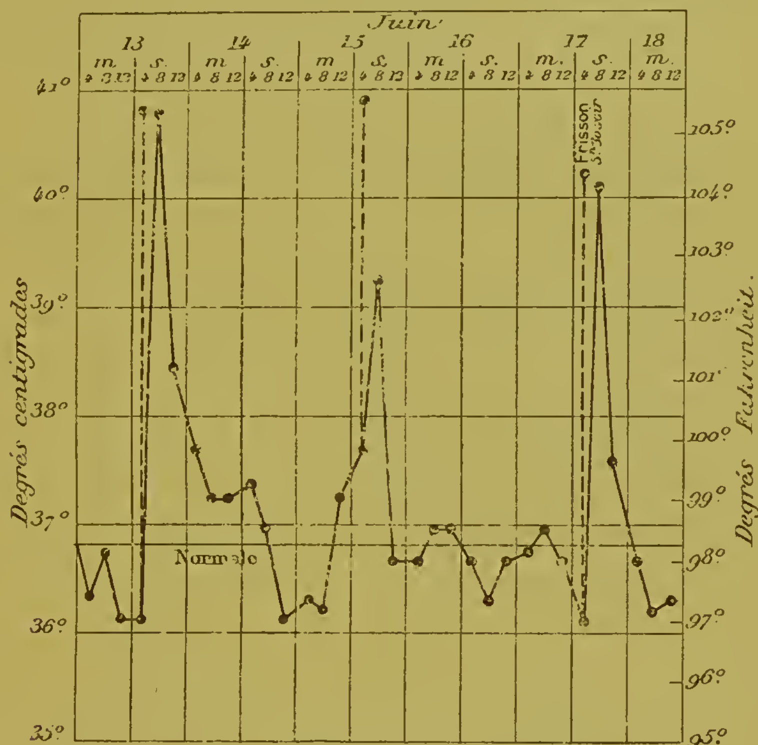


Fig. 21. — Courbe de fièvre tierce bénigne

D'après l'étude de semblables cas, on a pu définir plus ou moins exactement la morphologie, les caractères différentiels et les effets physiologiques des diverses espèces. Bien qu'il reste encore beaucoup à faire, ce que nous connaissons nous suffit déjà, dans une certaine mesure, pour différencier ces parasites les uns des autres aussi bien que des formes bénignes, et pour justifier leur groupement en espèces distinctes.

Caractères communs aux parasites des fièvres malignes. — Un caractère notable de ces parasites est qu'ils sont beaucoup plus petits que ceux des fièvres bénignes. La première phase, non pigmentée, est très difficile à observer au milieu de l'hémo-

globine, tant à cause de la petitesse de l'hématozoaire que de sa transparence. Lorsqu'on monte la préparation sur lame, les mouvements amiboïdes sont d'abord très actifs (pl. I, fig. 3, *d*). Au bout de peu de temps, ils deviennent plus modérés et alors les petits parasites tendent à prendre une forme plus passive et à se présenter sous l'aspect d'anneaux incolores, assez réfringents, faciles à reconnaître, quoique de dimensions réduites et ayant un contour défini (pl. I, fig. 3, *a*, *b*, *c*, *e*). Parfois ces anneaux peuvent encore revêtir la forme amiboïde, et cela plusieurs fois de suite ; en dernier lieu, la forme en anneaux devient permanente. On trouve souvent, dans un seul globule, plusieurs parasites (pl. I, fig. 3, *g*), et cela beaucoup plus fréquemment que dans les fièvres bénignes ; ce fait résulte évidemment du nombre prodigieux de parasites qui, dans ces infections, se rencontrent parfois dans la circulation. A mesure que l'hématozoaire se développe, les globules infectés semblent en quelque sorte filtrer à travers les capillaires et les petites artères (pl. II, fig. 2, A, B, C) des viscères profonds et de la moelle des os ; de sorte que, même dans les infections graves, la forme pigmentée du parasite ne se retrouve qu'en bien plus faible proportion, et parfois même pas du tout, dans le sang obtenu par piqûre du doigt, et la forme segmentée (pl. I, fig. 3, *i*, *j*) encore moins. Pour trouver en grand nombre des exemples des phases avancées de ces parasites, il est nécessaire d'aspirer du sang de la rate, ou de porter ses recherches, en cas d'issue fatale, dans les viscères profonds ou dans la moelle osseuse, immédiatement après la mort. A cause de l'absence des formes avancées de ces parasites dans la circulation périphérique, la durée de leur évolution est difficile à fixer ; elle varie probablement entre vingt-quatre et quarante-huit heures, n'ayant pas d'ailleurs une parfaite constance, même dans un type donné.

Corps cuivrés. — Les parasites des fièvres malignes donnent souvent au globule envahi une ondulation particulière qui aboutit à la formation d'un globule dentelé ou plissé, de couleur très foncée. Ce globule, de forme irrégulière, de couleur foncée, a été désigné par les Italiens, d'après sa coloration, sous le nom de « corps cuivré » (pl. I, fig. 3, *e*). Dans l'intérieur de ces globules particuliers, le parasite se montre le plus souvent sous forme d'un petit anneau pâle.

Corps en croissant caractéristique. — Le caractère le plus distinctif des parasites des fièvres malignes — tout au moins des sub-tierces — est que seuls ils peuvent former des gamétocytes en croissant.

Époque d'apparition des croissants ; ce n'est pas une forme pyrétique. — Nous avons remarqué déjà que ces corps en croissant ne se montrent pas dès le début de l'infection. Une semaine s'écoule ordinairement entre la première apparition, dans le sang périphérique, des petites plasmodies intra-globulaires et la première apparition des corps en croissant (1). Une fois que ces derniers ont commencé à se montrer, ils tendent en général à augmenter en nombre pendant quelques jours. Ils peuvent persister, mais alors en nombre progressivement décroissant, une, deux ou trois semaines après que les petits hématozoaires intra-globulaires et la fièvre qu'ils produisent ont disparu, soit spontanément, soit par suite de l'administration de quinine. Bien que la quinine, donnée au début de l'infection, puisse empêcher l'apparition des croissants, il n'en est pas moins vrai qu'une fois les croissants formés, ce médicament ne paraît avoir aucune influence sur ces corps ni sur leur tendance à produire des microgamètes. Le corps en croissant ne produit pas de fièvre. Il est en général associé avec une cachexie marquée.

Un fait remarquable, c'est que dans beaucoup de types très dangereux de malaria tropicale — en Afrique par exemple — les croissants sont peu nombreux et quelquefois ne peuvent pas être découverts par les méthodes ordinaires. A. Plehn rapporte que, pendant une période de deux ans en Afrique, il n'a vu qu'une seule fois des corps flagellés. D'autre part, quand nous examinons en Angleterre des cas de fièvre d'Afrique, les croissants se rencontrent presque toujours et souvent en grande abondance ; c'est du moins ma propre expérience.

(1) On a beaucoup discuté sur la destinée différente des hématozoaires évoluant les uns en schizontes, d'autres en gamétocytes. Le fait que les gamètes apparaissent tardivement est regardé comme une preuve que le sang, par suite de la pullulation des parasites endogènes, est épuisé en tant que milieu nutritif et que dès lors les hématozoaires sont amenés, pour continuer leur évolution, à vivre et à se développer dans un autre milieu, c'est-à-dire chez le moustique. Cette conception est appuyée par les processus analogues observés chez d'autres sporozoaires et chez les bactéries.

Caractères de la fièvre. — On observe que les fièvres produites par ces parasites ont une évolution très irrégulière. Le stade de frisson est relativement moins marqué, le stade de fièvre plus prolongé et souvent caractérisé par une tendance à l'adynamie, aux vomissements, au catarrhe intestinal, à la courbature, à l'anorexie, à une céphalée intense et à une grande dépression. Après une guérison apparente, le malade est très sujet aux rechutes à des intervalles plus ou moins réguliers de huit à quinze jours. Ces fièvres s'accompagnent d'une rapide destruction de globules rouges et sont le plus souvent suivies d'une cachexie prononcée. A n'importe quel moment de leur évolution, des symptômes pernicieux du plus grave caractère peuvent se déclarer.

FIÈVRES QUOTIDIENNES.

Les fièvres quotidiennes sont relativement rares ; en tout cas elles n'ont pas été très fréquemment observées ou décrites. De nombreux auteurs les regardent comme de simples variétés de la sub-tierce commune

Le parasite. — Le parasite de ces infections se montre souvent sous deux formes, le plus souvent associées : l'une pigmentée, *Laverania præcox* (pl. II, fig. 1), l'autre non pigmentée, *Laverania immaculata.* Dans ces deux variétés, le cycle est d'environ vingt-quatre heures ; les jeunes parasites de l'une et de l'autre présentent des mouvements amiboïdes très actifs et ont une tendance à prendre la forme en anneau. Avant de se segmenter, ils augmentent de volume, mais de façon à occuper seulement le cinquième ou le tiers du globule. La phase segmentée de ces deux parasites se présente sous forme d'un petit amas de 6 à 8 sphères minuscules.

Dans le parasite non pigmenté, l'hémozoïne ne se rencontre jamais jusqu'à la phase des croissants, mais là elle existe toujours. Dans les parasites pigmentés, il y a une quantité considérable de fines particules d'hémozoïne qui, au moment de la phase segmentée — qu'on rencontre rarement dans la circulation périphérique — se réunissent de la façon ordinaire en un ou deux amas plus ou moins centraux.

La fièvre. — La fièvre associée à ces parasites est semblable à la précédente ; son caractère principal, dans les cas typiques.

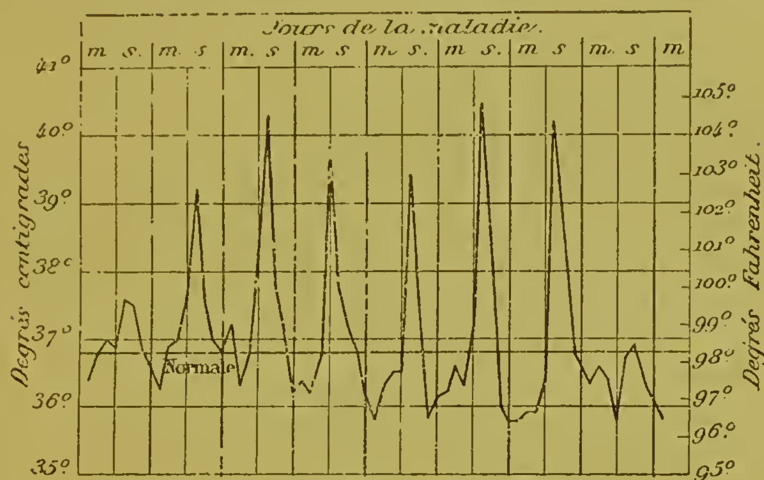


Fig. 22. — Courbe de fièvre quotidienne.

est une dépression analogue à celle qui se produit dans la fièvre typhoïde (fig. 22).

FIÈVRE SUB-TIERCE.

Le parasite. — Ce parasite ou *Laverania malariæ*, le plus fréquent dans les fièvres malignes (fig. 23), est, à beaucoup



Fig. 23. — Évolution du parasite sub-tierce : cycle asexué.

d'égards, analogue à celui de la fièvre tierce ordinaire, plus petit seulement, car il atteint à sa maturité la moitié ou les deux tiers du globule qu'il occupe. Les globules infectés peuvent présenter un changement de coloration qui les rend plus clairs ou plus foncés ; parfois ils se rétrécissent ou peuvent se transformer en « corps cuivrés ». Les corps segmentés — rencontrés rarement — se composent de 10 à 12 éléments, mélangés à un ou plusieurs amas d'hémozoïne et groupés irrégulièrement. Le gamétocyte en croissant est une caractéristique de cette infection

La fièvre. — Les symptômes que produit ce parasite sont, sous beaucoup de rapports, entièrement différents de ceux produits par la fièvre tierce. En premier lieu, bien que le stade de frisson ne soit pas aussi marqué, le stade de chaleur dure plus longtemps — dépassant souvent vingt-quatre heures ; en réalité, les accès ont, dans ce cas, une tendance très marquée à devenir subintrants. Bien plus, lorsque les intermittences sont distinctes, Marchiafava et Bignami ont noté que la crise est différente de celle de la fièvre tierce ordinaire. Il se produit fréquemment ce qu'on appelle une *double crise*; c'est-à-dire que, lorsque la

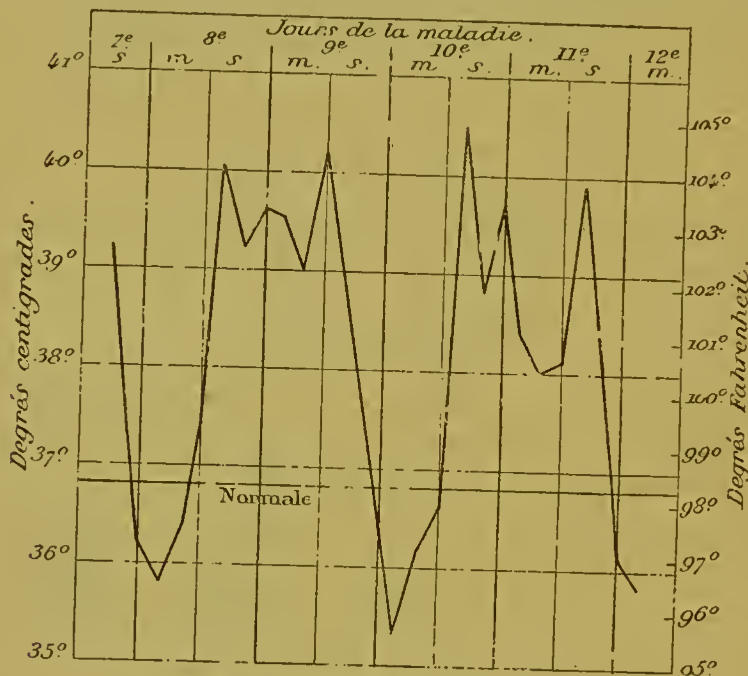


Fig. 24. — Courbe de fièvre sub-tierce.

fièvre a atteint son fastigium, on observe une chute de température d'un ou plusieurs degrés — la « fausse crise », suivie à son tour par une nouvelle élévation de température et enfin par la « vraie crise ». Ce phénomène particulier serait dû, d'après les auteurs précités, à la présence, dans le sang, de deux générations de parasites dont les uns arriveraient à maturité un peu avant les autres (fig. 24).

La tendance au développement de symptômes pernicieux, à la production de cachexie et aux rechutes se rencontre ici comme dans le cas des fièvres malignes quotidiennes.

Distribution géographique. — Tous les parasites produisant des fièvres pernicieuses sont confinés sous les climats les

plus chauds du globe et dans les régions les plus impaludées des tropiques. De là vient le nom de « tropical » qui a été appliqué à ce type de paludisme. Dans les pays pré-tropicaux, ces fièvres ne se rencontrent comme manifestation primitive de la malaria qu'à la fin de l'été ou au commencement de l'automne ; d'où leur nom de fièvres « estivo-automnales ».

Examen microscopique dans les fièvres pernicieuses. — Dans les infections pernicieuses, les formes pigmentées du parasite, causes de la fièvre, se rencontrent rarement dans le sang périphérique. Lorsqu'on les y trouve et qu'on y observe une concentration du pigment, c'est une indication certaine qu'un accès va éclater. Pendant le stade de frisson, et au moins pendant les premiers stades de l'accès, on rencontrera dans le sang du doigt beaucoup de petits hématozoaires non pigmentés parfois doués de mouvements amiboïdes actifs, parfois revêtant l'aspect d'anneaux. Mais, vers la fin de l'accès, ces hématozoaires non pigmentés diminuent souvent de nombre et peuvent même disparaître complètement du sang périphérique jusqu'à l'approche ou l'apparition de l'accès suivant. Les croissants et les leucocytes pigmentés peuvent, bien entendu, se rencontrer en très grand nombre dans l'intervalle des accès, pendant l'absence des parasites intra-globulaires. Les formes de segmentation des parasites des fièvres pernicieuses sont surtout visibles dans le sang de la rate aspiré avec une seringue hypodermique — procédé difficile à justifier, à moins de circonstances exceptionnelles.

FORMES CLINIQUES DES FIÈVRES PALUSTRES BÉNIGNES ET PERNICIEUSES.

Généralités. — Tout ce qui précède s'applique assez exactement aux manifestations cliniques des cas typiques et sans complications. Mais, comme il peut se produire une variété infinie de cas en ce qui concerne le nombre des parasites, la susceptibilité individuelle, l'association des diverses espèces d'hématozoaires (les infections mixtes étant loin d'être rares), ou encore la maturation à des époques différentes de plusieurs générations d'une même espèce de parasite, il résulte de la combinaison de toutes ces conditions une variété infinie de manifestations cliniques.

Dans les climats tempérés, et pendant les saisons d'hiver et de printemps des pays chauds, les fièvres palustres sont, en général, franchement intermittentes. Les infections récentes se produisant sous ces latitudes et pendant ces saisons sont causées, autant que nos connaissances nous permettent de l'affirmer, par les parasites des fièvres tierce et quarte et sont, par suite, de peu de gravité. Cependant des rechutes d'infections pernicieuses contractées antérieurement pendant la saison chaude peuvent se produire durant la saison froide ; en fait, elles sont assez communes.

Les premiers accès, bien que produits par l'un des parasites des fièvres bénignes, peuvent prendre un caractère rémittent ; en général, dans les climats tempérés, ils sont franchement intermittents. Les premiers accès de fièvre pernicieuse, quoique intermittents dans certains cas, appartiennent le plus souvent au type rémittent ; c'est le cas, en particulier, pour les accès résultant d'un renforcement intense par des parasites nouveaux (acquis par une nouvelle infection) du vieux stock de parasites qu'un paludéen peut contenir à l'état latent. Le premier accès qui atteint un nouveau venu dans les régions fortement impaludées des tropiques est donc en général rémittent et sévère.

Il n'est ni nécessaire ni désirable d'essayer de décrire en détail les formes cliniques infinies des attaques de malaria. Ce serait chose impossible dans un espace aussi limité ; et, le ferait-on, le seul résultat serait une énumération peu intéressante et sans utilité des changements qui se produisent dans le frisson, la pyrexie, la diaphorèse, les vomissements bilieux, la diarrhée bilieuse, la constipation, la gastrite catarrhale, la céphalalgie, la courbature, la prostration, etc. Le tableau serait en outre confus parce que, de nos jours, sous l'influence de la quinine dont l'usage est presque universel parmi les Européens sous les tropiques, l'enchaînement naturel des manifestations cliniques de la malaria est rompu ; de sorte qu'il est difficile de dire comment un cas donné de fièvre palustre se développerait ou se terminerait si on ne le soignait pas. Parfois, chez les indigènes des contrées tropicales qui n'emploient pas toujours la quinine, il se produit, à la suite de ces fièvres, un état typhique, avec une langue sèche et brune, des fuliginosités dans la bouche, un délire à forme murmurante, parfois la mort dans le collapsus. Dans d'autres cas, des fièvres rémittentes et intermittentes non traitées s'arrêtent gra-



Fig. 1.



Fig. 2.

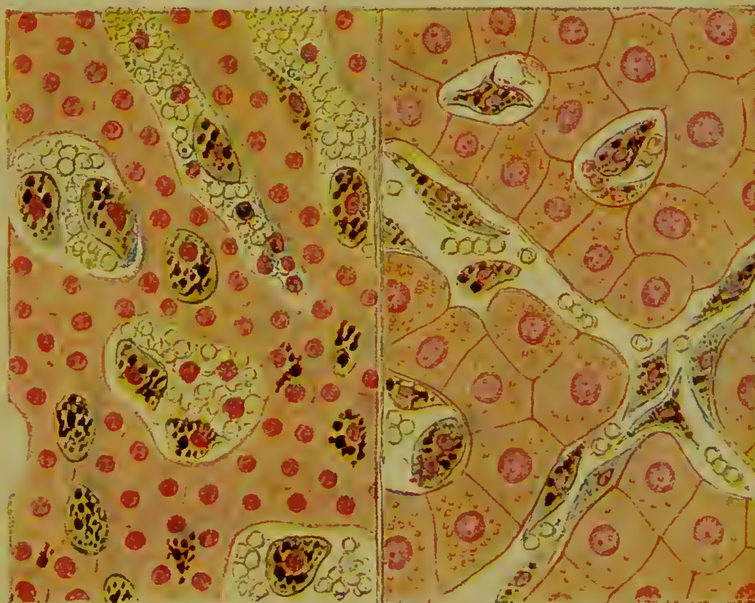


Fig. 3 Fig. 4

PLANCHE II. — Hématozoaires du paludisme.

Fig. 1. — Parasites de la fièvre maligne quotidienne à forme pigmentée (*Marchiafava et Bignami*). Fig. 2. — Capillaires cérébraux contenant des hématozoaires. A, section transversale ; les globules de la périphérie envahis par des parasites non pigmentés ; B, vaisseaux remplis de parasites sporulés non pigmentés ; C, globules rouges dans un capillaire, et globules libres dans la substance cérébrale, contenant tous de petits parasites pigmentés (*Mannaberg*). Fig. 3. — Accès pernicieux (rate). Fig. 4. — Accès pernicieux (foie) (*Kelsch et Kiener*).

duellement d'une manière spontanée au bout d'une semaine ou de quinze jours ; ou bien une forme rémittente peut se transformer en une intermittente, laquelle, pendant des semaines et des mois, s'arrête de temps en temps pour réapparaître à des intervalles plus ou moins éloignés. Ces récurrences peuvent se produire à des intervalles bien définis ; les Italiens emploient dans ce cas l'expression de « fièvre à long intervalle ». Kelsch et Kiener ont laissé, chez des Européens, certains cas de fièvre rémittente suivre leur cours sans administration de quinine ; ces fièvres disparaissent peu à peu d'elles-mêmes en dix ou douze jours. Sous l'influence de conditions hygiéniques favorables, l'hématozoaire et la fièvre qui lui est associée disparaissent souvent ensemble, spontanément. Parfois les formes pyrétogènes du parasite peuvent subsister encore quelques jours dans le sang sans produire de symptômes cliniques aigus.

FORMES RÉMITTENTES.

Rémittente bilieuse. — Un type de fièvre connu sous le nom de « rémittente bilieuse » a été différencié depuis longtemps par la présence de vomissements bilieux, d'embarras gastrique, parfois de diarrhée bilieuse ou de constipation, coïncidant avec le retour des accès. Il se distingue en outre par un ictère prononcé ou plutôt par une teinte jaune rougeâtre ou safran de la peau et des sclérotiques, teinte provenant probablement non d'une résorption trop considérable de bile comme dans l'ictère par rétention, mais de la mise en liberté dans le sang d'une hémoglobine modifiée (hémaphéine) qui se dépose dans le derme. Ces rémittentes bilieuses se rencontrent très souvent dans les régions fortement impaludées de l'Afrique, de l'Amérique, des Indes occidentales, de l'Inde et, en fait, dans toutes les régions tropicales à malaria. Elle ne sont pas spécialement ni directement dangereuses par elles-mêmes, mais elles produisent ordinairement une anémie très prononcée et sont souvent le prélude d'une infection palustre chronique et profonde détruisant la santé et empêchant tout travail.

Rémittente typhoïde. — Une modification de la rémittente bilieuse, que Kelsch et Kiener désignent sous le nom de « rémittente typhoïde », présente, au point de vue du pronostic, beaucoup

plus de gravité que la simple rémittente bilieuse. Dans la forme typhoïde, les symptômes typhiques — tels que délire à voix basse, prostration, langue sèche, hypertrophie du foie et de la rate, soubresauts des tendons, mélanémie notable — se surajoutent aux symptômes ordinaires. Bien que la guérison soit la règle, une proportion considérable de ces accès se terminent par la mort.

Rémittente adynamique. — Les mêmes auteurs ont classé sous ce nom une variété de fièvres rémittentes caractérisée par de l'agitation, la dépression nerveuse, une grande faiblesse musculaire et cardiaque, une destruction profonde et rapide des globules du sang, l'ictère, la leucocytose, la mélanémie, la tendance aux syncopes, aux hémorragies, à la gangrène locale et parfois aussi à l'hémoglobinurie.

La tuberculose, la syphilis, les maladies rénales ou l'alcoolisme seront souvent reconnus comme les facteurs qui déterminent ce type de fièvres.

ACCÈS PERNICIEUX.

Un grand nombre d'auteurs ont attiré l'attention sur ce qu'on appelle les formes pernicieuses ou les symptômes pernicieux — en France « accès pernicieux » — consistant en une série de phénomènes qui peuvent se montrer (le praticien sous les tropiques ne doit jamais l'oublier) non seulement pendant le cours des fièvres rémittentes, mais encore pendant ce qui semblait être un accès de fièvre intermittente ordinaire. Ces accès pernicieux peuvent survenir dans des cas d'apparence bénigne, et enlever le malade avec une rapidité terrifiante — aussi rapidement qu'une attaque de choléra foudroyant. Le médecin prudent est toujours sur le qui-vive et toujours prêt à les reconnaître et à les traiter promptement.

Ces accès pernicieux sont classés *grosso modo* en : *accès à forme cérébrale* et *accès à forme algide.* Les accès à forme cérébrale se divisent en hyperpyrétiques, comateux, convulsivants, paralytiques, etc. ; les accès algides en syncopaux, cholériformes, dysentériques, hémoglobinuriques, etc.

Accès pernicieux à forme cérébrale.

Accès hyperpyrétiques. — Il y a beaucoup de raisons de croire que nombre de cas de mort subite par hyperpyrexie ou coma, que l'on attribue généralement à ce qu'on appelle « fièvre chaude » ou « coup de chaleur », sont en réalité d'origine palustre. Si l'on étudie avec soin les commémoratifs de beaucoup de ces cas, on trouvera souvent que le malade avait eu de légers accès de fièvre intermittente, ou qu'il avait vécu dans des régions fortement impaludées.

Au cours de ce qui semblait être un accès palustre ordinaire, la température, au lieu de s'arrêter à 40° ou 40°,5, continue à s'élever, dépasse 41°,5 et monte rapidement à 43° et même 44°. Le malade, après une courte période de délire maniaque ou parfois murmurant, devient rapidement inconscient, tombe alors dans le coma et meurt quelques heures ou même une heure après le début des symptômes pernicieux.

Accès comateux. — Dans d'autres cas, le malade, sans hyperpyrexie (le thermomètre n'atteignant pas 40°), peut tomber dans le coma. Cet état peut cesser dans une crise de sueurs ; ou bien, à la suite de cette asthénie, la mort peut survenir par collapsus.

Autres formes d'accès cérébraux. — Outre ces états hyperpyrétique et comateux, d'autres formes d'accès pernicieux cérébraux se rencontrent dans le cours des fièvres palustres, telles que : *délire soudain* finissant par le coma et parfois par la mort ; *crises convulsives* ayant un caractère épileptique ou tétanique, avec ou sans délire ou coma — particulièrement fréquentes chez les enfants ; diverses variétés d'*accès apoplectiformes* et *paralytiques* qui peuvent se compliquer d'*aphasie*. Ces crises, si elles ne se terminent pas par la mort, peuvent laisser des *troubles psychiques permanents*. Les attaques sévères de malaria sont quelquefois suivies d'une faiblesse ou même d'une *perte complète de la mémoire*.

Embolie des capillaires cérébraux. — Ces accès cérébraux sont de nos jours expliqués (et l'explication m'en paraît juste) par l'hypothèse, basée sur de récentes observations *post-mortem*,

de la production d'embolies dans les capillaires des divers centres nerveux impliqués (pl. II, fig. 2), embolies causées par l'hématozoaire. Dans l'hyperpyrexie, les centres thermiques sont atteints; dans l'aphasie, la circonvolution de Broca, etc. L'examen microscopique de coupes du cerveau dans les cas mortels montre facilement, en général, la présence d'une obstruction des vaisseaux. Les premiers observateurs de la mélanémie malarique avaient remarqué et décrit, dans beaucoup de cas de ce genre, la présence de pigment dans les capillaires cérébraux, et les symptômes associés à ces fièvres avaient été attribués par eux à une thrombose produite par le pigment.

Diagnostic différentiel entre l'amblyopie quinique et malarique.

AMBLYOPIE QUINIQUE.	AMBLYOPIE MALARIQUE.
Antécédents. — Quinine prise à larges doses, non inférieures à 2 grammes.	*Antécédents.* — Quinine peut avoir été prise, mais pas nécessairement à larges doses.
Début. — Soudain, accompagné de surdité; les deux yeux sont atteints.	*Début.* — Non soudain en général, peut l'être cependant s'il y a hémorragie dans la région maculaire. Pas de surdité; les deux yeux ne sont pas toujours atteints.
Pupilles. — Largement dilatées, et, tant que dure la perte de la vision, ne réagissent pas à la lumière.	*Pupilles.* — Réagissent à la lumière.
Vision. — Complètement perdue pour un certain temps.	*Vision.* — Jamais complètement perdue.
Examen ophtalmoscopique. — Brouillard blanc sur le fond; tache rouge-cerise sur la macule; papille pâle; vaisseaux rétiniens très contractés.	*Examen ophtalmoscopique.* — Il y a de la névrite optique; la papille est d'une couleur rouge grisâtre caractéristique; hémorragies rétiniennes et parfois opacités vitreuses.
Terminaison. — Ordinairement quelque trouble permanent dans le champ visuel ou dans la vision des couleurs. La vision centrale se rétablit la première, la papille est d'un blanc anormal et les vaisseaux rétiniens très minces.	*Terminaison.* — Certains cas guérissent complètement; dans d'autres, un trouble plus ou moins permanent de la vision subsiste.
Traitement. — Cesser la quinine. Le nitrite d'amyle a été recommandé pour produire la dilatation des vaisseaux rétiniens.	*Traitement.* — Donner de la quinine.

Amblyopie malarique. — Dans de rares cas, le malade peut sortir d'un accès pernicieux complètement aveugle. L'amblyopie

est d'ordinaire transitoire, ne durant qu'une heure ou deux. Dans d'autres cas, elle persiste ; c'est dans ces cas, selon Poncet, que l'on peut trouver dans le fond de l'œil une névrite optique, un œdème péripapillaire, une extravasation de leucocytes, une embolie des vaisseaux de la choroïde ou de la rétine par des hématozoaires ou des leucocytes pigmentés, et des hémorragies multiples qui en sont la conséquence. Si les hémorragies sont peu abondantes, on ne peut les voir qu'au microscope. Dans le cas d'amblyopie produite par la quinine, le fond de l'œil présente des lésions différentes. Cette dernière amblyopie, dépendant d'une anémie rétinienne par spasme toxique des artérioles, a un caractère plus persistant ; les papilles sont décolorées et les vaisseaux rétrécis ; il n'y a pas de symptômes inflammatoires et la vision centrale est recouvrée la première (Voy. le tableau ci-dessus).

Accès pernicieux à forme algide.

Les formes algides des accès pernicieux, comme l'indique leur nom, se caractérisent par du collapsus, par un refroidissement extrême de la surface du corps et par une tendance aux syncopes mortelles. Ces symptômes coexistent d'ordinaire avec une température axillaire et rectale élevée.

Forme gastrique. — Cette forme peut s'accompagner et dépendre en partie de troubles dyspeptiques catarrhaux aigus. Le malade accuse une douleur intense au niveau de l'épigastre ; le ventre est sensible et rétracté et les vomissements incessants. Les vomissements peuvent contenir du sang.

Forme cholérique. — Les accès paludéens s accompagnent parfois de symptômes cholériformes. Les selles deviennent tout à coup diarrhéiques, nombreuses et profuses, bien que n'étant pas aussi profuses et décolorées que les selles riziformes du vrai choléra. En général, elles contiennent une certaine quantité de matière colorante bilieuse ; on peut y trouver des mucosités ou même du sang. L'abondance de la diarrhée séreuse peut donner lieu à des symptômes semblables à ceux du choléra : des crampes dans les membres, la perte de la voix, les traits tirés, les doigts ridés ou « doigts de blanchisseuse », la suppression presque

complète de l'urine et parfois un collapsus mortel. De pareils accès peuvent très facilement en imposer pour du vrai choléra. La température axillaire élevée, si elle existe ; les commémoratifs d'accès de fièvre récents ; la disparition rapide des symptômes cholériformes au moment où se produisent les stades de chaleur et de sueur ; la coloration des selles et les autres symptômes concomitants suffisent en général pour établir le diagnostic — surtout si on y ajoute l'examen microscopique du sang. Il peut arriver, bien que ce soit assez rare, que les symptômes cholériques se reproduisent lors de l'accès de fièvre suivant. Un type dangereux de fièvre palustre, que l'on rencontre dans le Pundjab, s'annonce souvent par ces symptômes ; sans l'aide du microscope, il est difficile de diagnostiquer sa vraie nature.

Formes dysentérique et hémorragique. — Une autre forme d'accès pernicieux est caractérisée par l'apparition soudaine de symptômes dysentériques, ou encore par une hématémèse sérieuse et récurrente, parfois par une hémorragie de l'intestin ou de quelque autre organe. Il faudra donc se rappeler qu'une dysenterie à début subit peut être d'origine palustre ; surtout si, dans cette pseudo-dysenterie, la température s'élève d'une façon anormale. Dans tous les cas de dysenterie de cette sorte ou d'une hémorragie gastrique ou intestinale, chez un malade qui a été récemment exposé à contracter le paludisme, il ne faut jamais perdre de vue qu'il s'agit peut-être d'un cas de malaria ; il faudra donc faire un examen du sang avant d'instituer un traitement.

Forme syncopale. — Dans les types précédents d'accès pernicieux algides, les symptômes dangereux apparaissent à la période de frisson de la fièvre. Il existe cependant un autre type dans lequel le danger semble dépendre de l'exagération du symptôme que l'on considère d'habitude comme produisant du soulagement et mettant le malade pour un certain temps à l'abri du danger. Ainsi les sueurs de la période de défervescence peuvent être très abondantes et produire un état de faiblesse qui, si le malade se lève brusquement ou fait un effort excessif, amènera une syncope fatale. Les malades faibles et cachectiques devront donc être avertis de cette éventualité et on ne devra pas leur permettre de se lever subitement ou de faire même un exercice,

quel qu'il soit, pendant la période de défervescence d'un accès de fièvre.

La *pathogénie* de ces différentes formes d'accès algides présente probablement une très grande variété. Dans les types gastrique, cholérique et dysentérique, il se produit sans doute une accumulation d'hématozoaires dans les vaisseaux de la muqueuse intestinale ; de pareilles accumulations de parasites ont d'ailleurs été décrites. Dans les cas où la sueur profuse est l'élément dangereux, la diaphorèse peut être regardée, au moins en partie, comme symptomatique d'une destruction excessive du sang — ce qui équivaut en réalité à une hémorragie soudaine et abondante. Il se peut aussi qu'il y ait seulement dans ce cas une réaction excessive de l'organisme vis-à-vis de la toxine malarique. La syncope dangereuse qui accompagne tous les types d'accès pernicieux algides est secondaire ; c'est une simple conséquence de l'épuisement.

La connaissance pratique de ces fièvres pernicieuses apparaissant brusquement sous les tropiques nous enseigne à ne jamais traiter légèrement un accès paludéen quel qu'il soit, surtout si cet accès a une allure bénigne et irrégulière, s'il n'est pas complètement supprimé par la quinine, et si l'on rencontre des petits parasites ou des corps en croissant. Le praticien doit être sur le qui-vive, prêt à la moindre alerte — troubles psychiques, agitation, changement de caractère, altérations dans les réflexes rotuliens et autres indications d'une grave implication du système nerveux. De plus, les sujets impaludés doivent éviter avec le plus grand soin le refroidissement, la fatigue, une nourriture insuffisante ou incomplète, et toutes causes de dépression physiologique.

TABLEAU ANALYTIQUE DES CARACTÈRE[S]

Modifié d[...]

	DURÉE du développement.	MOUVEMENTS.	HÉMOZOÏNE.	VOLUME maximum.	FORME de segmentation.
1. Parasite de la fièvre quarte, *Plasmodium malariæ.*	72 heures.	Légers mouvements dans les premières phases.	Grains épais ; peu ou pas de mouvements.	Le volume des globules rouges.	Forme en rosace ; chaque spore a un contour bien défini et un nucléole distinct.
2. Parasite de la fièvre tierce, *Plasmodium vivax.*	48 heures (ou moins dans les formes anticipées)	Mouvements amiboïdes actifs dans les premières phases de développement et aussi dans les phases moyennes.	Fins granules dans les formes de début ; se groupant souvent en amas dans les formes plus âgées.	Volume du globule rouge, quelquefois même plus grand.	En forme de tournesol ou de grappe ; chaque spore, petite, arrondie ; nucléole rarement visible.
3. Parasite pigmenté de la fièvre quotidienne, *Laverania præcox.*	24 heures.	Mouvements amiboïdes très actifs dans les formes de début non pigmentées, moins actifs lors de la production de l'hémozoïne.	Grains très fins ; se réunissent en dernier lieu en un ou deux blocs ; jamais en un seul amas.	Un quart ou un tiers du volume du globule rouge.	Forment un amas irrégulier.
4. Parasite non pigmenté de la fièvre quotidienne, *Laverania immaculata.*	24 heures, ou moins.	Mouvements amiboïdes très actifs.	Pas de pigmentation.	Un cinquième à un quart du globule rouge.	En forme d'étoile, ou en amas irréguliers.
5. Parasite de la fièvre subtierce, *Laverania malariæ.*	48 heures, ou moins.	Mouvements actifs persistant dans les corps pigmentés.	Grains fins ; présentant souvent des mouvements d'oscillation.	La moitié ou les deux tiers du volume d'un globule rouge.	Amas irréguliers.

s DIVERSES VARIÉTÉS D'HÉMATOZOAIRES.

nnaberg.

NOMBRE de mérozoïtes	FORME du gamétocyte.	ALTÉRATIONS des globules rouges infectés.	NOMBRE relatif de parasites du sang périphérique et viscéral.	INFLUENCE de la quinine.	FRÉQUENCE des rechutes après départ de la contrée impaludée.
6 à 12	Une sphère.	Les globules rouges sont un peu décolorés, mais ne présentent pas d'altération quant à leurs dimensions.	Parasites vus dans la circulation périphérique d'un bout à l'autre de l'évolution, et en aussi grand nombre que dans le sang viscéral.	Fait disparaître promptement le parasite.	Le parasite peut réapparaître pendant une très longue période.
15 à 20 (souvent moins).	Une sphère.	Les globules rouges sont souvent hypertrophiés et perdent leur couleur parfois complètement. « Points de Schüffner » dans les préparations fortement colorées.	Parasites vus dans le sang périphérique pendant toute l'évolution, mais non en aussi grand nombre que dans le sang viscéral.	Fait disparaître promptement le parasite.	Danger de réapparition pendant une longue période.
6 à 8 (même plus).	Un croissant (?).	Les globules rouges sont souvent rétractés et leur coloration est tantôt plus accentuée (couleur de cuivre), tantôt peut complètement manquer.	On trouve dans les organes internes un nombre énorme de parasites par rapport au sang périphérique ; la dernière partie de l'évolution n'a lieu que dans les organes internes.	Fait disparaître moins promptement le parasite.	Après quelques mois, la réapparition du parasite est moins probable.
6 à 8	Un croissant (?)	Rétrécissement fréquent des globules rouges et coloration très marquée.	Id.	Id.	Id.
10 à 12, rarement 15 à 16.	Un croissant.	Rétrécissement fréquent des globules rouges, qui sont fortement colorés ou complètement décolorés.	Id.	Id.	Id.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE DE LA MALARIA

Le sang dans la malaria. — Comme l'hématozoaire est un parasite du sang, nous devons naturellement nous attendre à ce que le premier effet de sa présence dans l'organisme s'exerce sur le sang ; et comme le parasite vit dans l'intérieur et aux dépens des hématies et en détruit un certain nombre — en fait, toutes celles qu'il envahit — nous devrons trouver tout d'abord une diminution du nombre de ces globules — une oligocytémie.

Oligocytémie. — En conséquence, lorsque, chez un paludéen, nous mesurons exactement la richesse globulaire du sang, nous trouvons une oligocytémie bien nette ; et non seulement nous constatons cette oligocytémie, mais nous nous apercevons, en outre, qu'elle est beaucoup plus considérable que nous n'aurions pu le supposer, étant donnée la proportion de globules envahis et détruits par le parasite que nous révèle l'examen du sang périphérique obtenu par piqûre du doigt. Si, par exemple, un globule sur cent contient un hématozoaire, il paraîtrait logique de nous attendre à une réduction quotidienne, tierce ou quarte d'environ 1 p. 100 dans le nombre total des globules rouges ; si un globule sur vingt contient un parasite — et c'est là une proportion excessive, anormale — nous pourrions de même penser à une réduction de 5 p. 100.

Or c'est là un degré d'hémolyse qui serait aisément compensé par le pouvoir hémogénétique de l'organisme et qui ne devrait pas produire d'anémie marquée, sauf dans le cas d'une fièvre récurrente ayant duré un temps considérable. Mais que se passe-t-il cliniquement? Dans certaines fièvres paludéennes, un ou deux accès suffisent pour produire un degré d'anémie que traduit visiblement la pâleur intense de la peau et des muqueuses apparentes. En comptant les globules, on constate que la diminution régulière de leur nombre est de 5 à 10 p. 100 à chaque paroxysme. Souvent, après un seul accès de certaines fièvres pernicieuses on

trouve que, sur cinq millions de globules par millimètre cube, chiffre normal, un demi-million, ou même un million ont été détruits ; et cette diminution peut s'accentuer, les paroxysmes succédant aux paroxysmes, jusqu'à ce que la richesse globulaire soit tombée à un million, ou même moins, par millimètre carré.

Diminution de la richesse des globules en hémoglobine. — Non seulement il y a, dans beaucoup de cas, pour ne pas dire dans la plupart des cas de paludisme, une oligocytémie prononcée, mais il se produit en outre une diminution marquée dans la teneur en hémoglobine des globules survivants ; elle peut atteindre 10, 20 et même 50 p. 100.

Diminution de la quantité de sang. — Outre cet appauvrissement en globules rouges et en hémoglobine, il se produit encore, dans toutes les manifestations paludiques de longue durée, une diminution prononcée du volume total du sang. Il en résulte qu'à l'autopsie nous ne trouvons pas toujours la congestion des organes qu'on a coutume de rencontrer dans la plupart des fièvres spécifiques. Si, dans les cas tout à fait récents, la congestion viscérale peut être assez marquée, dans ceux où la fièvre a été de longue durée nous pouvons trouver, au contraire, le système veineux remarquablement vide de sang, à l'exception de celui de la rate et du foie et du système porte en général. Aussi arrive-t-il souvent que, lorsque nous voulons faire une préparation du sang d'un malade atteint de malaria, nous nous apercevons non seulement que le sang est clair, aqueux et laqué, mais qu'il ne s'écoule pas facilement de la piqûre faite au doigt.

Destruction et réparation du sang dans les premiers accès et dans les rechutes. — Il ne paraît pas exister de loi bien définie régissant le degré, la progression ou la qualité de l'anémie dans le paludisme. On peut poser, d'une manière très générale, que, dans un cas donné, le degré de l'anémie est en proportion de la gravité des accès fébriles ; que, dans les premiers accès, bien que la perte globulaire soit ordinairement très marquée, cette perte est rapidement réparée ; que, dans les rechutes, bien que la perte en globules soit moindre que dans les premiers accès, la réparation est également moindre.

Anatomie pathologique. — *Examen macroscopique.* — Si l'on fait l'autopsie d'un paludéen mort au cours d'un accès

aigu, on trouve généralement les lésions suivantes. D'abord et invariablement, la *rate* est hypertrophiée, parfois énormément ; sa surface est sombre, parfois noire ; on la dit alors « pigmentée ». La section montre que le tissu glandulaire est également noir. Le parenchyme de l'organe est ordinairement assez ramolli pour être presque diffluent, de telle sorte que la pulpe goudronneuse peut quelquefois être entraînée par un léger courant d'eau. Le *foie* est aussi ramolli, congestionné, hypertrophié et pigmenté. Les vaisseaux de la *pie-mère* et de la *substance corticale du cerveau* sont gorgés de sang, et la substance grise peut présenter une teinte plombée spéciale. La *moelle* des os spongieux, tels que le sternum et le corps des vertèbres, est aussi sombre et congestionnée ; et l'on peut trouver une congestion et parfois une pigmentation semblables dans les *poumons*, le *tube digestif* et les *reins*.

Examen microscopique. — Pigmentation malarique. — La pigmentation dont nous avons parlé est pathognomonique de la malaria. Si l'on regarde au microscope du sang pris dans un organe quelconque du corps, on y trouvera des grains de pigment. C'est en particulier le cas pour les organes ci-dessus mentionnés ; les coupes de ces organes, examinés au microscope, montreront (pl. II, fig. 2, 3, 4), répandus çà et là dans le sang et dans les cellules endothéliales des artérioles et des capillaires, de petits grains ou de gros blocs de la même substance d'un noir intense. La plupart de ces grains d'hémozoïne sont inclus dans des corps semblables aux leucocytes qui sont fixés contre les parois des vaisseaux ou libres dans leur lumière. Ces corps pigmentés peuvent, en certains points, former par leur agglomération de véritables embolies obstruant les vaisseaux. Il est possible que beaucoup de ces corps soient non pas des leucocytes pigmentés, mais des hématozoaires morts et se désagrégeant ; car si l'on faisait des préparations deux ou trois heures seulement après la mort — c'est-à-dire quand les tissus sont encore tout à fait frais — il serait possible de trouver les capillaires de certains organes remplis non seulement d'hémozoïne mais aussi de parasites, un grand nombre de globules rouges contenant des hématozoaires. C'est le cas en particulier pour la rate et la moelle osseuse ; souvent aussi pour le cerveau, le foie, l'épiploon et la muqueuse intestinale. La rate et la moelle osseuse se distinguent en outre des autres organes indiqués par la position qu'y occupe le pigment.

Dans tous les organes, l'hémozoïne se rencontre dans les vaisseaux sanguins, mais c'est seulement dans ces deux-là qu'on la trouve aussi dans les cellules du parenchyme, en dehors et à distance des vaisseaux. Ce pigment extravasé peut être à l'état libre, ou inclus dans les grandes cellules caractéristiques de ces organes ou dans les petites cellules du parenchyme.

Nature et origine du pigment malarique. — Par sa couleur, sa structure et ses réactions chimiques, le pigment malarique correspond exactement au pigment déjà décrit comme constituant un des traits distinctifs de l'hématozoaire. Comme lui, il est insoluble même dans les acides forts ; il est altéré par la potasse, et est entièrement et rapidement soluble dans le sulfhydrate d'ammoniaque. Il peut se présenter en fine poussière ou en plus gros grains, ou en masses agglomérées, irrégulières et mamillées. Sa présence dans la circulation n'a été rencontrée dans aucune autre maladie. On le trouve hors des vaisseaux dans certaines tumeurs mélaniques, mais seulement dans les cellules de la tumeur, jamais dans les vaisseaux sanguins. On trouve dans les caillots sanguins des pigments d'espèces diverses ; ces pigments sont manifestement différents de celui de la malaria et donnent des réactions chimiques différentes. En résumé, le pigment noir intra-vasculaire est absolument pathognomonique de la malaria (1). Étant donnés ses caractères physiques et les circonstances où elle se produit, l'hémozoïne peut être regardée comme un produit spécifique de l'hématozoaire lui-même.

Source du pigment dans les leucocytes pigmentés. — Si l'on désire d'autres preuves de l'identité du pigment qu'on rencontre dans le parasite et dans les tissus, on n'a qu'à étudier ce que deviennent les grains et les blocs de pigment mis en liberté dans le sang lors de l'éclatement des corps segmentés.

Si l'on examine le sang paludéen recueilli pendant le frisson et les premiers stades de l'accès, ou même à d'autres moments, on y trouvera fréquemment des leucocytes renfermant des grains ou même des blocs de pigment noir. Si l'observateur est heureux et persévérant, il pourra voir quelquefois la mise en liberté du pigment ; il pourra même assister à son absorption par les leu-

(1) Les points semblables à du pigment que l'on rencontre dans un grand nombre de lymphocytes, même dans le sang normal (voir page 35), ne doivent pas être confondus avec le pigment malarique.

cocytes. Le pigment est mis en liberté dans le sang par la désagrégation des corps en rosace ; puis un phagocyte s'avance vers la petite masse et l'absorbe lentement. Telle est certainement une des principales sources du pigment des leucocytes. Les autres sources sont peut-être moins importantes : corps en croissants épuisés et, surtout dans les grandes cellules de la rate, globules rouges nécrosés contenant des parasites.

Phagocytose dans la rate. — L'action des phagocytes apparaît d'une manière remarquable dans les rates paludéennes. Non seulement on trouve de petites et de grosses masses de pigment incluses dans les macrophages, dans les petites cellules et dans l'endothélium, mais on peut observer, dans un seul et même phagocyte, des globules rouges entiers — quelquefois au nombre de huit ou neuf, la plupart contenant des parasites — outre les parasites libres, l'hémozoïne libre et l'hémoglobine fragmentée. Quelquefois un phagocyte chargé d'hémozoïne est inclus dans un autre phagocyte, et même celui-ci dans un troisième.

Le sang de la veine splénique et du foie. — De tous les vaisseaux du corps, la veine splénique est celui où le pigment malarique est le plus abondant. Tandis que, dans les autres vaisseaux, on trouve le pigment dans les leucocytes ordinaires, dans celui-ci il est renfermé non seulement dans les leucocytes, mais aussi dans de grandes cellules blanches identiques à celles de la rate et certainement aussi d'origine splénique. De semblables cellules peuvent être trouvées dans les capillaires du foie, et, plus rarement, dans le sang au delà de cet organe ; c'est-à-dire qu'elles sont arrêtées par le foie qui filtre le sang que lui apporte la veine splénique. Une autre raison de l'abondance de l'hémozoïne dans la veine splénique est que la rate n'est pas seulement la destination physiologique de beaucoup des leucocytes chargés de pigment et des globules rouges infectés et détruits, mais qu'elle paraît être aussi un lieu de prédilection de l'hématozoaire. Il est certain que le parasite existe dans cet organe en plus grande quantité que partout ailleurs. Il s'ensuit que la veine splénique, issue directement d'un riche foyer d'hématozoaires, contient une grande quantité de leucocytes chargés de pigment.

Pigment extravasé. — Dans les premiers stades de la maladie paludéenne, le pigment est exclusivement confiné à la cavité et à l'endothélium des vaisseaux, sauf pour la rate et la moelle osseuse.

Mais si nous examinons les tissus d'un paludéen mort à une période tardive de sa maladie, le pigment peut alors être rencontré non seulement dans l'endothélium, mais dans les parois des vaisseaux et même dans les espaces lymphatiques périvasculaires d'où, on peut le supposer, il est transporté ensuite aux ganglions lymphatiques pour y être finalement détruit. A l'appui de cette hypothèse touchant la destinée ultime du pigment malarique, Kelsch a montré ce fait que, chez les vieux paludéens, les ganglions du hile du foie sont toujours très pigmentés ; ce fait est évidemment en relation avec le dépôt de grandes quantités d'hémozoïne filtrées par le foie, comme nous l'avons vu, spécialement dans la portion splénique de la circulation porte.

Ces faits expliquent la pigmentation malarique et l'oligocytémie. — Les faits dont nous venons de parler expliquent non seulement l'origine et la nature de la pigmentation malarique, mais aussi, au moins en partie, l'oligocytémie des paludéens qui, nous l'avons déjà indiqué, ne peut pas être causée seulement par la destruction des globules par l'hématozoaire dans la circulation générale (sang tiré du doigt). Ce que nous constatons dans le sang obtenu par piqûre du doigt ne représente pas un nombre proportionnel à la mortalité totale des globules rouges détruits directement par l'hématozoaire. Le principal acte du drame malarique se passe dans la rate, le foie, la moelle osseuse, etc., et non dans la circulation générale. Ce que l'on constate dans le sang du doigt n'est qu'un épanchement, pour ainsi dire, du grand drame qui se joue dans les viscères.

Le pigment jaune. — Outre le pigment noir (hémozoïne) pathognomonique de la malaria, on trouve en général dans les organes une plus ou moins grande quantité d'un pigment jaune ou brun (hémosidérine) ; c'est le « pigment ocre » de Kelsch et Kiener. Ce pigment se rencontre non seulement dans les capillaires, mais aussi, et en très grande abondance, dans la rate, le pancréas, les reins, aussi bien que dans la moelle osseuse et le tissu conjonctif.

Ce pigment n'est pas spécial à la malaria. On le rencontre dans toutes les affections qui s'accompagnent d'une libération rapide et intense de l'hémoglobine des globules rouges, comme l'hémoglobinurie paroxystique, l'anémie pernicieuse, les brûlures étendues, l'empoisonnement par l'acide pyrogallique, le chlorate de potasse, l'hydrogène arsénié et d'autres agents toxiques. Il a des propriétés

chimiques spéciales, insolubilité dans les acides, les alcalis et l'alcool. Au début, lorsqu'il est de formation récente, il ne donne pas les réactions chimiques du fer ; mais après un certain temps de présence dans les tissus il paraît s'altérer à ce point de vue, et alors il donne les réactions du fer avec le sulfhydrate d'ammoniaque et avec le cyanure double de fer et de potassium.

Polycholie et hémoglobinémie. — Dans les conditions ordinaires de misère physiologique, les débris des globules rouges sont convertis en pigment biliaire et sont expulsés. Jusqu'à un certain degré d'hémoglobinémie pathologique, le foie peut traiter ainsi l'hémoglobine libre ; aussi, lorsque cette substance est versée dans le sang en très grande abondance, la sécrétion biliaire est accrue en proportion. Si ce flux biliaire est excessif, il donne naissance à ce qu'on appelle des « symptômes bilieux » — vomissements bilieux, diarrhée bilieuse ; symptômes très communs dans les manifestations du paludisme, particulièrement dans la rémittente bilieuse. Ainsi, la polycholie est un caractère constant et souvent prédominant de la plupart des fièvres paludéennes, et montre qu'il y a dans ces affections un excès d'hémoglobine libre dans le sang. Il n'est pas improbable, bien que ce point soit discuté, que la teinte jaune de la peau et des conjonctives observée dans ces fièvres soit produite par l'hémoglobine libre, c'est-à-dire soit due à l'hémoglobinémie et non, selon la croyance populaire, à la cholémie par résorption de la bile.

Il se forme un dépôt de pigment jaune dans l'hémoglobinémie excessive. — Dans les fièvres paludéennes, comme dans les autres affections citées comme produisant une hémolyse rapide, toutes les fois qu'il y a une soudaine et abondante libération d'hémoglobine dont le foie ne peut pas venir à bout immédiatement, l'hémoglobine libérée, en attendant sa transformation en pigment biliaire, est prise par le protoplasma des cellules des différents tissus et s'y altère légèrement ; elle est, en somme, gardée en réserve, jusqu'à ce que le foie surchargé de besogne puisse la transformer en pigment biliaire. Le pigment jaune n'est autre que cette hémoglobine précipitée, selon toute probabilité.

Un grand excès d'hémoglobinémie produit l'hémoglobinurie. — Si la mise en liberté de l'hémoglobine dans le sang est si abondante qu'elle excède le pouvoir excréteur du foie et la capacité d'emmagasinement des tissus, alors l'hémoglobine, un peu altérée

dans sa constitution, cherche une voie plus rapide d'élimination et passe dans la sécrétion rénale, produisant de l'hémoglobinurie. C'est ce qui se produit dans l'hémoglobinurie toxique paroxystique ; et nous pouvons ainsi nous expliquer les caractères particuliers de la maladie qui sera décrite plus loin, la « fièvre hémoglobinurique ».

Volume et forme des globules rouges. — En général, dans la malaria, comme dans les états d'anémie prononcée, les globules sont plus grands que la normale, surtout ceux qui sont envahis par des parasites (par celui de la fièvre tierce en particulier). On rencontre parfois de vrais mégalocytes ; et, de temps en temps, des globules très réduits, sphériques et de couleur sombre, qui peuvent être nucléés et de type embryonnaire. On trouve assez souvent des érythrocytes présentant un pointillé basophile. Certains auteurs regardent ces granulations basophiles comme un symptôme de dégénérescence des globules rouges ; P. Schmidt, d'autre part, les considère comme un symptôme de régénération, parce que dans cette forme d'anémie (et dans d'autres également) elles sont plus nombreuses pendant la convalescence. On peut trouver encore une irrégularité marquée dans le contour de beaucoup de globules, et une tendance à ne pas se réunir en rouleaux.

Les leucocytes dans la malaria. — Quoique les leucocytes, surtout les grands leucocytes mononucléés et les polynucléés, jouent un rôle très important dans la malaria, jusqu'ici leurs modifications n'ont pas été suffisamment étudiées. Dans les cas bénins, leur nombre décroît à la fois relativement aux globules rouges et d'une manière absolue, comme on peut l'observer dans le sang périphérique. D'après Billings, le nombre des leucocytes atteint son maximum, dans les fièvres tierces bénignes et dans les fièvres quartes, deux ou trois heures après le début du frisson. A partir de ce moment il y a une diminution progressive, le minimum étant atteint à la fin de l'accès, quand la température est devenue inférieure à la normale. Après cela, le nombre des leucocytes s'accroît quelque peu, et durant l'intervalle des accès occupe une position intermédiaire entre le maximum et le minimum. Les grands éléments mononucléés sont en général multipliés aussi bien d'une manière absolue que relativement. Quelquefois les leucocytes mononucléés sont aussi nombreux que les poly-

nucléés, surtout durant la période d'apyrexie. Lorsqu'il se produit une leucocytose mononucléaire atteignant 15 p. 100 et davantage, Christophers et Stephens la regardent comme une forte présomption de paludisme. Quant au type de fièvre qui correspond aux parasites formant des croissants, il est impossible, dit Billings, de formuler une conclusion aussi nette que pour la fièvre tierce bénigne. Il paraît y avoir dans le premier cas une légère diminution du nombre des leucocytes vers la fin des accès, mais une réparation dans l'intervalle. Chose assez curieuse, dans certains accès pernicieux graves il y a une augmentation marquée des leucocytes dans le sang périphérique — quelquefois une augmentation énorme, une véritable leucocytose, le chiffre normal de 8 000 par millimètre carré s'élevant à 10 000 ou même 30 000 ; la proportion des globules blancs aux globules rouges varie de 1 p. 300 à 1 p. 70.

La cause de la fièvre et de la périodicité dans la malaria. — La cause de la fièvre dans la malaria est probablement une toxine mise en liberté dans le sang lorsque se produit la rupture des parasites segmentés. Les expériences de Celli pour démontrer la présence d'une telle toxine ont échoué. Il est possible que la quantité de sérum employée, bien que considérable, ait été insuffisante.

Les causes de la périodicité sont évidemment de deux ordres : d'abord, le cycle évolutif du parasite a une durée plus ou moins fixe ; ensuite, et secondairement, il existe chez l'homme un principe physiologique de destruction des parasites. Comme beaucoup de phénomènes physiologiques, ce principe ou cette force destructive a une tendance à diminuer ou à s'exagérer à certaines heures de la journée. Quoique à peu près impuissant à certains moments à lutter contre les parasites, il arrive d'ordinaire à assurer à l'organisme, surtout après des infections répétées, une immunité plus ou moins complète.

On pourrait objecter que cette explication, si elle rend compte de la périodicité quotidienne, ne peut être valable pour la périodicité tierce ou quarte. Cette objection n'est pas sérieuse. S'il y a des exacerbations quotidiennes de la susceptibilité à l'hématozoaire, elles doivent se produire aussi bien le second et le troisième jour que le premier ; par conséquent, un parasite tierce,

arrivé à maturité, les rencontrera le second jour, un parasite quarte le troisième, aussi sûrement que le feraient des parasites quotidiens arrivant chaque jour à maturité.

Cette hypothèse peut être erronée. Mais, même dans ce cas, elle aura son utilité en faisant ressortir l'importance d'un traitement tonique comme adjuvant du traitement spécifique ; et, d'autre part, la nécessité de protéger tout individu sujet à des récurrences de paludisme contre les influences débilitantes. Car, de même que des influences toniques peuvent suffire à guérir une fièvre, réciproquement, chez la plupart des paludéens, les influences déprimantes — telles qu'un refroidissement, des excès, la fatigue exagérée, les émotions, la colère, et en général toute dépression organique — suffisent à provoquer une rechute de la fièvre. Ces causes déterminantes agissent sans doute en débilitant ou en affaiblissant pour un temps le principe physiologique protecteur qui à l'état normal tenait en échec l'infection latente mais non éteinte.

CHAPITRE V

CACHEXIE PALUSTRE

Définition. — Le terme de *cachexie palustre* sert à désigner un groupe de symptômes, d'un caractère plus ou moins chronique, qui résultent soit d'un accès antécédent de fièvre palustre grave, soit d'une uccession de emblables s accès, soit d'une exposition prolongée à l'influence de la malaria.

Il est hors de doute que de nombreux états morbides attribusé auparavant à l'hématozoaire ont le résultat d'une infection par le *Trypanosoma gambiense* ou par le corpuscule de Leishman.

Symptômes. — Les principaux symptômes sont ceux d'une variété spéciale d'anémie qui se caractérise objectivement par une pâleur terreuse particulière de la peau, par une teinte jaunâtre des sclérotiques, par l'hypertrophie de la rate et — au moins dans les premiers tades — celle du fosie. D'ordinaire le malade atteint de cette cachexie est sujet à de fréquents accès de fièvre d'un type irrégulier, particulièrement après s'être exposé à la fatigue, ou, d'une manière générale, après tout effort physiologique inaccoutumé.

Cachexie palustre sans fièvre. — On doit dire toutefois que la fièvre ne précède pas ou n'accompagne pas nécessairement la cachexie palustre. Dans les régions fortement impaludées, il n'est pas rar de voir des exemples typiques de cette affection où la fièvre n'a jamais été observée, ou, tout au moins, a été d'un caractère si bénin qu'elle n'avait jamais attiré sérieusement l'attention, ou encore .'est produite durant l'enfance et a été oubliée depuis

Hypertrophie de la rate. — Dan dss telles régions, un grand nombre d'individus ont des rates énormes. Le voyageur ne manquera pas d'être frappé par le nombre de gens qu'il verra avec des abdomens très volumineux et des jambes en fuseau; il remar-

quera leur air languissant et déprimé ; leur peau blême, sèche, rude, n'ayant pas un aspect de bonne santé. Chez beaucoup de cachectiques, la pigmentation de la peau est très accentuée ; on peut parfois trouver aussi sur la langue et sur le palais des taches de pigmentation presque noires (1). On dit que, dans quelques régions profondément impaludées, les enfants naissent parfois avec de grosses rates, comme si le poison malarique avait déjà produit son effet *in utero*. Personnellement, je ne puis rien affirmer à ce sujet, mais j'ai souvent observé de très jeunes enfants avec des ventres énormément proéminents du fait de grosses rates. Selon Scheube, de Freytag et Van der Elst ont observé, en 1873 et en 1878, dans l'Atchin, que tous les enfants étaient atteints de cachexie palustre au moment de leur naissance, et que la plupart d'entre eux mouraient au bout de quelques mois. Bein et Kohlstock ont trouvé des hématozoaires dans le sang d'un enfant âgé de quatre mois, né d'une mère paludéenne peu de temps après l'arrivée de cette dernière dans une région non palustre. D'autre part, Bignami n'a pas trouvé de parasites, de pigmentation ni d'autres signes de paludisme chez le fœtus d'une femme morte d'un accès pernicieux, et d'autres auteurs ont répété et confirmé cette observation.

Arrêt de développement. — Dans quelques cas de cachexie palustre dans le jeune âge, le développement de l'organisme s'arrête et la puberté est retardée. J'ai vu un cachectique paludéen qui, bien qu'âgé de vingt-cinq ou vingt-six ans, avait la taille et le développement sexuel d'un enfant de onze ou douze ans. Les avortements et la stérilité sont les effets ordinaires de la cachexie palustre qui, de cette façon ou par des moyens plus directs, devient ainsi un puissant agent de dépopulation.

Tolérance acquise vis-à-vis de la toxine malarique. — Dans beaucoup de ces cas, bien que l'état de cachexie ait atteint un degré très avancé, les accès de fièvre n'ont jamais un caractère bien marqué. Il semblerait que l'organisme puisse s'accoutumer à la toxine pyrétogène sécrétée par l'hématozoaire, à peu près de la même façon qu'il peut s'accoutumer à l'opium et à beaucoup d'autres poisons organiques, animaux ou végétaux. J'ai étudié avec attention, pendant trois semaines, le développement

(1) Il semble résulter d'observations faites en Inde que la mélanoglossie est une affaire de race et non un fait pathologique.

régulier d'un parasite de la fièvre tierce chez un marin qui, bien qu'ayant été jadis sujet à de nombreux accès de fièvre, n'en eut pas un seul pendant toute la période où je l'observai. De même que chez ceux qui sont habitués à l'usage de l'opium, une forte dose de ce médicament, dose qui, chez des gens non accoutumés, produirait un sommeil profond ou même mortel, procure à peine un peu d'excitation ; de même, chez ceux qui sont constamment exposés à la malaria depuis leur enfance, le poison malarique ne paraît pas agir comme producteur de la fièvre. Et pour continuer la comparaison, de même que l'usage habituel de l'opium produit une espèce d'empoisonnement chronique ou de cachexie sans narcose, de même la présence habituelle de la toxine paludéenne peut produire une cachexie particulière sans donner lieu à de la fièvre. En règle générale, néanmoins, surtout s'il s'agit d'Européens forcés de résider dans des régions fortement impaludées, les accès de fièvre se rencontrent souvent chez les cachectiques paludéens.

Affections nerveuses et cutanées d'origine palustre. — En plus des accès fébriles et de l'anémie qui leur est associée, on peut rencontrer chez les cachectiques une grande variété de troubles fonctionnels. Une caractéristique de la plupart de ces troubles est la périodicité qu'ils présentent généralement. Ainsi on peut avoir des névralgies, des gastralgies, des vomissements, de la diarrhée, des maux de tête, des crises de palpitations ou d'éternuements, etc., revenant tous les jours, tous les deux jours, tous les trois jours. Outre ces symptômes, on peut observer souvent, chez ces cachectiques, des éruptions de la peau telles que l'herpès, l'érythème noueux, des plaques de lichen plan, de l'eczéma, de l'urticaire, etc., présentant des exacerbations périodiques et s'atténuant sous l'influence de la quinine.

Névrite périphérique. — J'ai constaté fréquemment des cas de névrite périphérique bien nets, surtout chez des malades provenant de la Côte Occidentale d'Afrique, et ayant présenté des symptômes de paludisme. Le degré de parésie variait de l'incapacité totale des membres à une simple sensation de faiblesse. Il n'est pas question de contester l'authenticité de la malaria antérieure, mais il est difficile de dire si la névrite est toujours le résultat direct de cette infection. J'ai vu récemment une polynévrite bien marquée, accompagnée de fièvre légère avec abondance de parasites sub-

tierces, disparaître rapidement sous l'influence de la quinine. Dans ce cas, la névrite avait commencé par des crampes violentes dans les jambes. Cette affection paraît s'accompagner habituellement d'une perte partielle ou totale de la mémoire.

Les *éruptions herpétiques* sont très fréquentes dans les accès palustres. Selon Powell, en Assam l'apparition d'une plaque d'herpès dans quelque partie du corps est regardée comme un signe infaillible que l'accès de fièvre est sur le point de finir.

Hémorragies. — Dans les degrés extrêmes de la cachexie, on observe des hémorragies de diverses espèces, — épistaxis, hémoptysies, hématémèses, melæna, hémorragies rétiniennes, purpura, parfois hématurie ou hémoglobinurie. Chez de pareils malades, des opérations insignifiantes (l'avulsion d'une dent, par exemple) peuvent avoir des suites dangereuses. J'ai vu, chez des cachectiques paludéens, des hémorragies de ce genre qui étaient très difficiles à arrêter. D'où il suit qu'on devra prendre les précautions les plus minutieuses en décidant ou en faisant les opérations même les plus bénignes chez cette classe de malades.

Affections de l'intestin et des poumons. — En plus des troubles susmentionnés, on peut observer chez les cachectiques paludéens une tendance à la dyspepsie, les intestins fonctionnant d'une manière irrégulière ; ils souffrent de diarrhée le matin ; les selles, d'abord colorées fortement par la bile, deviennent parfois ensuite pâles, spumeuses et abondantes. Ils sont également sujets à une forme de pneumonie insidieuse et très souvent mortelle.

Cachexie associée à des lésions fonctionnelles et organiques. — On peut dire qu'il y a deux degrés ou deux espèces de cachexie palustre. Dans l'un il y a simplement de l'anémie avec congestion du système porte ; dans cette forme la guérison peut être rapidement obtenue en éloignant le malade des influences palustres endémiques et en le soumettant à un traitement spécifique approprié. Dans l'autre forme il y a, outre l'anémie, une maladie organique des viscères abdominaux — du foie, de la rate et des reins — qui provient d'une congestion prolongée de ces organes. Les transformations qui en résultent sont non seulement une cause persistante d'anémie, malgré l'éloignement du malade du foyer paludique, mais à la longue elles produisent inévitablement une issue fatale.

Pathogénie et anatomie pathologique. — La pathogénie de la cachexie palustre est virtuellement celle d'une maladie paludéenne aiguë. Il y a destruction du sang par action directe de l'hématozoaire et de ses toxines, se traduisant par de l'oligocytémie et par le dépôt d'hémozoïne et d'hémoglobine altérée ou hémosidérine (pigment jaune) dans les tissus ; sous l'influence de ce processus, il se produit une congestion qui amène des changements organiques dans le foie, la rate, les reins et probablement dans la moelle osseuse.

Hypertrophie de la rate. — La rate peut devenir si volumineuse sous l'action répétée de la congestion qui accompagne une série d'accès de fièvre, ou à la suite d'une hémolyse moins active et parfois apyrétique, qu'elle peut arriver à peser plusieurs livres et à avoir un tel volume qu'elle occupe l'abdomen presque tout entier. La capsule de l'organe, particulièrement sur sa face convexe, s'épaissit et quelquefois il s'y forme des plaques fibreuses ou même des adhérences avec les organes voisins. La plupart des trabécules qui forment la charpente de la glande peuvent être très hypertrophiées. A la section, on trouve que les tissus d'une pareille rate sont de peu de consistance et ont d'ordinaire une couleur brun rougeâtre ; mais lorsque la mort est survenue peu de temps après ou pendant le cours d'un accès de fièvre, la surface de section est noirâtre par suite du dépôt d'hémozoïne ; la pulpe est en même temps diffluente. Parfois, par suite de la distension qui se produit dans l'intérieur de l'organe, certains vaisseaux se rompent, et il se produit ensuite un éclatement de la pulpe splénique sous forme de petits îlots, les restes du tissu splénique flottant dans le sang extravasé. L'examen microscopique de ces rates hypertrophiées, en particulier pendant la fièvre, montre les pigments noir et ocre occupant les situations déjà indiquées.

Indice splénique. — Il y a un ou deux points de pratique en relation avec la rate paludique, qui méritent d'être mentionnés. L'abondance ou l'absence relative de ces grosses rates ou « gâteaux de fièvre », comme on les a parfois appelées, est une excellente indication empirique de la salubrité d'une région en ce qui regarde la malaria. Partout où ces rates sont communes, le pays est paludéen et, par suite, malsain, peut-être mortel pour les Européens, et devra être considéré comme extrêmement défa

vorable pour faire camper des troupes ou établir des résidences.

Tendance à la rupture des tumeurs spléniques. — Un autre point de pratique est que ces rates hypertrophiées peuvent très facilement se rompre à la suite d'un coup sur l'abdomen. Dans les pays chauds et palustres, beaucoup de coolies vont à leur travail bien qu'ayant dans l'abdomen une rate qui a presque deux fois la grosseur de la tête et peut aisément se rompre. C'est un fait dont il faudra se souvenir en administrant des punitions corporelles même légères aux indigènes des régions impaludées. Des Européens ont été plus d'une fois poursuivis pour homicide involontaire, pour avoir négligé ce fait. Étant donnée cette tendance à la rupture, on ne devra pas permettre aux malades porteurs de ces grosses rates de se livrer à des jeux violents tels que le football ou le cricket, ni à aucun jeu dans lequel l'organe malade est exposé à des coups. A part le cas de violence directe, une grosse rate peut encore se rompre spontanément au cours d'un accès de fièvre, par suite d'une augmentation subite de volume.

Les ruptures de la rate sont naturellement mortelles en règle générale. Il arrive parfois que la présence d'adhérences limite et restreint l'hémorragie ; des hémorragies localisées de cette espèce peuvent, au bout d'un certain temps, se transformer en abcès de la rate.

Hypertrophie du foie. — De même que la rate, le foie chez les cachectiques paludéens augmente pendant les rechutes de fièvre. Sous l'influence d'une série d'accès aigus, la congestion hépatique peut acquérir graduellement un caractère plus ou moins permanent. Après la mort survenue à la suite de pareilles fièvres, on trouve que la capsule du foie est tendue ; à la section, on voit que le tissu fortement vascularisé de l'organe a une coloration brun rougeâtre ou presque noire selon le degré et la variété de pigmentation. Si cet état de congestion dure longtemps, il tend à produire diverses variétés et divers degrés d'hépatite chronique avec hypertrophie du tissu connectif intralobulaire, et après un certain temps il survient une cirrhose hypertrophique ou une des différentes formes de cirrhose atrophique. Il peut s'ensuivre une maladie organique irrémédiable du foie, une obstruction du système porte et de l'ascite.

Sidérose. — C'est dans les foies ainsi atteints que se produit une variété d'hépatite désignée sous le nom de *sidérose* et qui est le

résultat de transformations chimiques subies par le pigment jaune dont les diverses cellules du foie sont chargées. Nous avons déjà constaté que lorsque ce pigment se dépose pour la première fois, il ne donne pas les réactions du fer avec le sulfhydrate d'ammoniaque ou avec le cyanure double de fer et de potassium ; et que, à mesure que le dépôt devient plus ancien, de légères transformations chimiques se produisent et aboutissent à l'élaboration d'une variété de fer qui prendra alors la couleur noire caractéristique avec le premier réactif, et la couleur bleue avec le second. Traitées par le sulfhydrate d'ammoniaque, les coupes du foie, de la rate, des reins et des autres tissus chargés d'hémosidérine chez des paludéens chroniques peuvent prendre une coloration presque noire à l'œil nu, et en tout cas présenter, lorsqu'on les place sous le microscope, une grande abondance de pigment ayant viré au noir. Dans de pareilles coupes, on observe que l'hémosidérine ne se présente plus sous forme de grains très fins, mais au contraire sous forme de blocs aussi volumineux que les globules du sang, et même davantage. Ce pigment est d'une nature évidemment différente de l'hémozoïne produite par l'hématozoaire qui se dépose dans les mêmes organes.

Considérations pratiques. — Certains faits cliniques au sujet de la congestion hépatique paludéenne et de l'hépatite palustre ont une grande importance : 1° ces états congestifs n'aboutissent pas à la suppuration ; 2° ils sont associés d'une manière presque invariable avec l'hypertrophie de la rate. Ce sont des faits importants dont il faudra se souvenir pour établir le diagnostic entre l'hépatite palustre et l'abcès du foie. Autre fait qu'il faut se rappeler : une augmentation de volume du foie datant de peu de temps chez un paludéen est d'ordinaire chose curable, résultant le plus souvent d'une simple congestion ; tandis qu'une hépatite palustre datant de longtemps est ordinairement incurable, car elle résulte le plus souvent d'une hypertrophie du tissu conjonctif et d'un état cirrhotique de l'organe.

Le paludisme cause de néphrite. — Des changements analogues à ceux qu'on trouve dans le foie s'observent également dans les reins comme conséquence du paludisme ; au bout d'un certain temps, ils aboutissent au mal de Bright. De là probablement la fréquence du mal de Bright dans quelques régions profondément impaludées. Dans le *British Guiana Medical Annual*, le

Dr Daniels rapporte que, sur 926 autopsies faites à l'hôpital de Georgetown (Demerara), district fortement impaludé, il trouva des lésions rénales dans 228 cas.

Dégénérescence cardiaque. — Comme conséquence d'un défaut de nutrition résultant de l'anémie prolongée et des rechutes de la fièvre, le tissu musculaire du cœur chez les paludéens chroniques peut dégénérer, les ventricules se dilater et, avec le temps, de l'œdème apparaître aux extrémités inférieures. Pour la même raison, les personnes sujettes aux affections valvulaires du cœur, compensées ou non, ne doivent pas séjourner dans les régions impaludées.

Autres conséquences. — Des formes de dysenterie et de diarrhée, certaines formes insidieuses de pneumonie survenant très rapidement à la suite d'un refroidissement et ayant une tendance à se terminer par un abcès du poumon ou à s'accompagner d'empyème, des ulcères phagédéniques étendus et d'autres formes de gangrène telles que le noma, des accès pernicieux peuvent survenir à n'importe quel moment et enlever le malade atteint de cachexie palustre avancée.

La tuberculose et la syphilis coïncident souvent avec la malaria ; il est certain que cette dernière peut conférer une prédisposition aux manifestations locales d'une des deux autres et *vice versa* ; le praticien devra toujours penser à l'éventualité d'une pareille complication.

CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE DE LA MALARIA

Dans l'étude de l'***étiologie*** de la malaria, il faut bien distinguer deux ordres de faits : 1° les circonstances qui amènent l'invasion du corps humain par l'hématozoaire ; 2° les circonstances qui déterminent les manifestations cliniques de cette invasion.

CIRCONSTANCES FAVORISANT L'INFECTION.

Dans la théorie du rôle du moustique, établie maintenant d'une manière définitive, nous avons la clef de ce problème. Tout ce qui favorise la présence et la pullulation des espèces de moustiques transmettant le paludisme tend à répandre la malaria, et, *vice versa,* tout ce qui facilite l'accès du corps humain à ces insectes et aux parasites dont ils sont porteurs facilite l'acquisition de la malaria par l'homme.

Il ne faut pas oublier que l'hématozoaire, ayant donné lieu à un accès de fièvre quelques jours après avoir envahi le corps humain, tend à passer à un état latent dont il ne sort qu'à des intervalles plus ou moins longs pour produire de nouvelles manifestations cliniques; que de plus, dans de rares exemples, il est vrai, les manifestations cliniques de l'invasion paludique sont retardées des mois ou même des années. En conséquence, les circonstances particulières où se produit un accès de fièvre paludéenne ne sont pas nécessairement celles où fut contractée l'infection originelle. En ce qui regarde l'étiologie de la malaria, les fièvres de la première invasion ont donc une signification très différente de celles qui accompagnent les rechutes.

Distribution géographique. — La distribution géographique de la malaria est très étendue ; elle occupe dans l'hémisphère Nord toute la région comprise entre le Cercle arctique et l'Équa-

teur; elle est probablement aussi vaste dans l'Hémisphère Sud. Dans cette immense étendue, la distribution de la malaria n'est pas uniforme Elle se rencontre en des foyers endémiques limités qui ont une tendance générale à devenir plus nombreux et plus larges à mesure qu'on s'approche de l'Équateur.

Influence de la latitude et des saisons. — Dans les climats tempérés, il existe une relation marquée entre le paludisme et les marais ; dans les climats chauds, cette relation est beaucoup moins exclusive et apparente. Dans les climats tempérés, la maladie est plus bénigne, tandis qu'elle a une tendance à devenir plus grave dans les climats chauds. Néanmoins, dans certains pays chauds, tels que la République Argentine et beaucoup des îles du Pacifique Sud, le paludisme est entièrement inconnu, ou rare et bénin. Dans les climats tempérés, la malaria sévit uniquement pendant l'été ou au début de l'automne ; dans les climats chauds, elle sévit toute l'année, certaines saisons (d'ordinaire, mais non invariablement, les saisons chaudes, ou celles qui suivent les pluies) présentant plus de cas de paludisme que les autres.

Influence des conditions locales. — Les pays de plaines inondées, situés au pied de chaînes de montagnes, les deltas des grandes rivières, les lits marécageux des cours d'eau desséchés, les régions qui ont cessé d'être cultivées, les pays récemment déboisés sont, dans beaucoup de contrées, des régions notoirement palustres. Les pays élevés, bien drainés et soigneusement cultivés sont en général sains. Il y a des cas toutefois où des plaines élevées, arides et sablonneuses sont fortement impaludées. Les villes sont beaucoup moins infectées que les villages ou les campagnes.

Malaria sur les navires. — Bien qu'on ait rapporté plusieurs cas d'épidémies de malaria qui auraient éclaté sur des navires en pleine mer, beaucoup d'épidémiologites refusent d'accepter le diagnostic de paludisme et affirment que la malaria n'est jamais contractée loin de terre. Les moustiques restent dans un navire quelque temps après qu'il a quitté le port. S'ils sont porteurs de l'hématozoaire, oit qu'ils l'aient apporté à bord avec eux ou

qu'ils l'aient contracté depuis, ils pourront très bien communiquer le paludisme.

Fluctuations endémiques et épidémiques. — De temps en temps la malaria se répand en dehors des foyers endémiques, sous forme d'épidémie, sur de larges étendues de terrains habituellement sains. Il y a quelques cas bien authentiques de pays (Maurice, Réunion) où le paludisme, jadis inconnu, existe maintenant à l'état endémique ; et, réciproquement, il y a beaucoup d'exemples de pays, jadis paludéens, qui, dans la suite, surtout sous l'influence de la culture et du drainage, sont devenus salubres.

Ces circonstances ont évidemment un rapport avec la distribution des moustiques spéciaux à la malaria. Les moustiques, comme les autres insectes, lorsqu'ils se trouvent dans des conditions particulièrement favorables, augmentent énormément en nombre et se répandent dans toutes les directions. De nouvelles espèces peuvent donc être introduites dans des endroits où elles étaient inconnues jusqu'alors, comme c'est le cas du *Culex fatigans* en Australie. Je crois qu'un moustique capable de renfermer l'hématozoaire fut introduit de cette manière, vers 1860, à Maurice, île dont la faune et la flore avaient été jusque-là très spéciales. C'est ainsi que nous pouvons concevoir la production de la grande épidémie de malaria survenue dans l'île à cette époque, et l'état d'insalubrité endémique qui y règne aujourd'hui. La même aventure pourrait arriver aux îles du Pacifique Sud dans un avenir assez proche.

L'exemption de toute malaria que présentent certaines îles, même situées au milieu d'un archipel impaludé, est un fait très remarquable. Les Barbades en sont un exemple. Low a confirmé la croyance populaire que la malaria y est inconnue comme maladie indigène, et donne comme explication l'absence d'*Anophelinæ*. Mais comment expliquer cette absence, étant donné que le culex abonde et que toutes les conditions favorisant l'existence des moustiques y sont présentes ? Un autre fait remarquable et imparfaitement expliqué est la disparition du paludisme en Bretagne. Les *Anophelinæ* abondent toujours en maints endroits, mais la maladie endémique a disparu. Il peut se faire que l'usage général de la quinine et l'amélioration de l'hygiène domestique aient eu cette influence. Notons encore cette circons-

tance qu'en Inde, d'après Christophers et Stephens, et en Italie, d'après Celli, il existe des villages et des districts où la malaria est inconnue, bien que les *Anophelinæ* y abondent et que toute la contrée environnante soit impaludée. Cette anomalie est difficile à expliquer. Peut-être y a-t-il en ces endroits une substance locale qui, absorbée par les moustiques, leur soit fatale. Sambon suppose ingénieusement qu'il existe certaines conditions, particulières à ces localités, qui favorisent l'*hyperparasitisme*, c'est-à-dire l'attaque et la destruction de l'hématozoaire par quelque autre sorte de parasite. Il existe dans la nature des exemples nombreux de faits semblables. A l'appui de son hypothèse, cet auteur cite la découverte par Ross de ce qu'on a appelé les *spores noires* (fig. 25), corps qui sont maintenant connus pour être des protozoaires appartenant au genre *Nosema*. Ces « spores noires » se jettent sur les oocystes de l'hématozoaire dans la paroi stomacale du moustique et les détruisent, absolument comme elles détruisent les larves de *Filaria immitis* enkystées dans les tubes de Malpighi des moustiques qui contiennent ce parasite. Quelle que puisse être l'explication de la salubrité de ces plaines infestées de moustiques, elle vaut la peine d'être recherchée ; il se pourrait qu'elle fournît une indication importante au point de vue de la prophylaxie du paludisme.



Fig. 25. — Oocyste ouvert contenant des spores noires de Ross. (*D'après* GRASSI.)

Température atmosphérique. — Une des plus importantes conditions nécessaires pour la production de la phase extra-corporelle du germe de la malaria est une température moyenne continue de 15° au moins. L'hématozoaire ne se développe pas chez le moustique à de plus basses températures.

Altitude. — L'altitude n'a apparemment aucune influence par elle-même sur la malaria. C'est la diminution de température, conséquence ordinaire d'une augmentation d'altitude, qui est la condition déterminante capable d'amener une diminution d'intensité de la malaria dans les régions élevées. Sous les tropiques, une élévation de 1 800 à 2 000 mètres n'assure pas l'immunité contre le paludisme, à moins qu'il n'y ait en même

temps une diminution suffisante de la température. En Italie, il y a beaucoup de localités palustres situées sur des collines ; le même fait se rencontre aux Indes et ailleurs dans les hautes vallées lorsqu'elles sont en même temps étroites, imparfaitement ventilées et mal drainées.

Humidité. — Une autre condition importante pour la production de la malaria est la présence d'eau. Dans le Sahara, il n'y a pas de malaria, sauf dans les oasis ; mais dans celles-ci le paludisme abonde — à Biskra, par exemple. Une grande étendue d'eau n'est pas favorable à la malaria. Le moustique prospère surtout dans les cours d'eau tranquilles, aux rives herbeuses, aux nombreux contre-courants ; encore mieux dans les petits étangs ou les autres amas d'eau, comme il s'en fait dans les culs de bouteilles, dans les boîtes de conserves vides, etc., où il n'y a pas de poissons pour manger ses larves, et où la surface n'est pas agitée par le vent. Une semblable mare près d'une maison suffit à la rendre insalubre.

Matières végétales en décomposition. — On a coutume de regarder encore une autre condition comme nécessaire à l'existence de la malaria, à savoir la présence dans le sol d'une notable quantité de matières organiques en décomposition, particulièrement de matières végétales. Mais ce qui prouve que ce n'est pas une condition indispensable, c'est qu'il y a beaucoup de terres presque stériles où le paludisme abonde.

Autres conditions nécessaires. — L'existence simultanée de ces conditions, température élevée et humidité, même associées à une végétation abondante, n'est pas suffisante pour engendrer ou entretenir la malaria ; car il y a dans le monde beaucoup d'endroits (la République Argentine et les îles du Pacifique Sud, par exemple) où existent une température élevée, de l'humidité et des matières végétales en décomposition, et où, cependant, la malaria est presque inconnue. Manifestement il y a d'autres conditions complexes qui sont également indispensables, et qui doivent concourir, avec la chaleur et l'humidité, pour favoriser la présence des moustiques à malaria. Quelles sont ces conditions ? c'est ce qu'il est encore impossible de dire.

Influence de l'humidité du sous-sol. — L'état d'humidité du sous-sol semble avoir une influence considérable sur la production de la malaria. Mettant à part le cas d'inondation générale, plus une localité a un sol humide, plus grandes sont les chances de voir abonder les moustiques et, par suite, la malaria. D'où la tendance très marquée à la production d'épidémies de malaria après les grandes inondations ; et d'où aussi le danger d'élever le niveau de la couche d'eau souterraine par des travaux d'irrigation, des canaux, des digues et autres moyens analogues.

Influence des pluies. — En ce qui regarde la relation entre la malaria et le régime des pluies, on a fait de trop nombreuses généralisations sur des expériences limitées à une ou deux localités. Ainsi on a souvent dit que l'époque de l'année où l'on observe le plus de fièvres paludéennes est la fin de la saison des pluies, lorsque le sol commence à se dessécher. Lorsqu'on examine de plus près la question, on constate que, bien que s'appliquant à quelques régions, cette règle ne peut être généralisée. Il y a des localités où la courbe des cas de fièvre atteint son maximum avant l'établissement des pluies. Dans certains pays, surtout dans les endroits bas, marécageux et plats, les fièvres de première invasion disparaissent presque complètement lorsque la région est inondée. Ce manque apparent de relation définie et universelle entre la courbe des cas de fièvre et celle des pluies montre que les conditions déterminantes de l'existence de la malaria sont d'une grande complexité, et qu'en aucune façon elles ne sont uniquement une affaire de chaleur, d'humidité et de végétation. Dans certains endroits, une forte pluie comblera et assainira les marais à moustiques ; dans d'autres, elle ne fera que les remplir. L'explication des rapports variés entre la malaria et le régime des pluies réside dans l'influence de ces dernières sur les marais où se multiplient les moustiques.

Influence des vents et diffusion à travers l'atmosphère. — On a dit que le vent peut transporter le germe de la malaria à des distances considérables, le rouler au-dessus du sol comme un duvet et même lui faire gravir des montagnes élevées. Il est très douteux cependant que le germe de la malaria puisse être transporté de cette façon loin de son marais d'origine. Le

moustique ne s'élève pas au delà de quelques pieds au-dessus du sol et, dans le cas de vents violents ou même simplement de courants d'air comme en produit un panka, il cherche aussitôt un abri. Il est certain qu'une largeur de mer de quelque mille à quinze cents mètres entre un navire et une côte impaludée suffit pour assurer l'immunité de l'équipage. Les circonstances bien connues de l'expédition de Walcheren en sont une preuve. A terre, un éloignement semblable d'une localité palustre est probablement aussi efficace. La diffusion de la malaria par les vents est sans doute extrêmement restreinte. L'intérieur d'une ville peut être des plus salubre, tandis que les campagnes environnantes peuvent être pestilentielles. Un village peut être infecté tandis que le village voisin sera salubre. Certainement, si les vents transportaient le germe de la malaria à des distances considérables, il ne devrait pas y avoir de si grandes différences entre la salubrité des localités urbaines et suburbaines, entre celle de maisons ou de villages voisins. De même l'hématozoaire ne s'élève pas à de grandes hauteurs au-dessus du sol. Se basant sur l'observation empirique de ce fait, les paysans, dans beaucoup de localités insalubres, en Italie et en Grèce, acquièrent un degré remarquable d'immunité en passant la nuit, pendant la saison des fièvres, sur des plates-formes élevées sur des pilotis à quelques mètres au-dessus du sol. D'où il semble permis de conclure que la diffusion horizontale et verticale du germe de la malaria, et par suite du moustique, est très restreinte.

Influence des arbres et des habitations. — L'interposition d'une haie d'arbres entre un marais palustre et un village passe pour protéger de la malaria les maisons qui sont sous le vent des arbres. Les arbres peuvent retenir les moustiques en leur apportant une protection contre les vents. Les portes et fenêtres ouvertes, en donnant accès aux moustiques, favorisent la contagion. Pour la même raison, il est dangereux de dormir sur le sol ou sur le plancher de l'appartement, ou sans être entouré d'une moustiquaire.

Heures du jour propices à l'infection. — Évidemment, étant données les habitudes du moustique, le moment qui précède le lever ou qui suit le coucher du soleil, ainsi que la nuit,

ont la réputation d'être les plus propices à la contagion. Quoique les moustiques soient plus actifs au crépuscule et pendant la nuit, ils piquent assez volontiers dans la journée, s'ils se trouvent dans des endroits ombreux et à l'abri du vent, par exemple en pleine brousse ou dans une chambre obscure. Un très petit nombre d'espèces ont des habitudes réellement diurnes.

Travaux de terrassement. — On a souvent observé que, dans certaines contrées palustres, tant qu'on ne remue pas le sol, les fièvres et surtout les formes graves sont relativement rares; mais, aussitôt que l'on construit, que l'on fait des routes ou d'autres travaux qui obligent à remuer la terre, alors apparaissent les fièvres palustres graves. Au bout d'un certain temps, et lorsque ces travaux ont été terminés et que la surface du sol qui avait été défoncée est, pour ainsi dire, cicatrisée, la localité redevient comparativement salubre. L'histoire médicale de Hong-Kong peut être citée comme un exemple de ce fait. Au début de l'occupation de cette île par les Anglais, elle fut pendant un certain temps assez salubre. Puis, lorsque la cession à l'Angleterre fut définitive, que les casernes et les maisons commencèrent à être construites et qu'on fit des routes, Hong-Kong devint extrêmement insalubre. Les soldats mouraient, par centaines, de fièvres pernicieuses. Avec le temps, la maladie et la mortalité diminuèrent graduellement ; et maintenant, au point de vue de la malaria, la ville de Victoria est saine. Mais, encore aujourd'hui, chaque fois qu'on construit dans les faubourgs des maisons, des routes, des forts et autres travaux analogues dans lesquels le sol est remué, on est presque certain de voir éclater des fièvres (et souvent du caractère le plus pernicieux) parmi ceux qui exécutent ces travaux. Je cite le cas de Hong-Kong ; mais il y a des douzaines d'autres exemples qu'on pourrait invoquer, et qui montrent d'une manière frappante le danger qu'il y a à remuer le sol dans les contrées impaludées, particulièrement pendant la saison chaude. Les travaux de terrassement impliquent d'ordinaire le creusement de trous; ceux-ci produisent des flaques d'eau, lesquelles se peuplent de moustiques. Les terrassiers venus de plusieurs régions, dont quelques-unes impaludées, s'entassent en un petit espace ; un seul ouvrier infecté suffit à amener une épidémie. Dans l'état actuel de la science, il semble que là soit la véritable explication

pu danger bien connu des travaux du sol dans les régions palustres.

CIRCONSTANCES FAVORISANT LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INVASION MALARIQUE.

En général, l'invasion de l'organisme par l'hématozoaire se déclare au bout de huit à dix jours. Comme dans les autres infections, certains individus résistent plus ou moins longtemps Un très petit nombre paraissent immunisés d'une manière permanente. Tout ce qui tend à produire une dépression physiologique favorise la susceptibilité et l'apparition de symptômes aigus.

Influence des conditions météorologiques sur les rechutes. — Un paludéen, tant qu'il réside dans la tiédeur des climats tropicaux, peut rester en parfaite santé ; mais lorsqu'il a à lutter, comme c'est le cas des marins et des voyageurs retournant en Angleterre, contre les rigoureux hivers du Nord, lorsqu'il est exposé au froid, qu'il a à subir de longues veilles et des travaux fatigants, le paludisme, très souvent à l'état latent, se réveille et la fièvre éclate. C'est une expérience de tous les jours faite avec les paludéens qui reviennent des tropiques ; c'est presque la règle avec ceux qui ont vécu sur la côte occidentale de l'Afrique. Stanley rapporte que tant que lui et ses compagnons remontèrent le Congo, ayant le vent pour eux et, par conséquent, n'en étant pas incommodés, ils n'eurent pas de fièvre ; mais, lorsqu'ils descendirent le fleuve, une forte brise leur frappait le visage et les refroidissait, et ils eurent alors constamment des accès. La dépression physiologique et les désordres produits par le froid paralysèrent le pouvoir de résistance de l'organisme, et permirent à l'hématozoaire, jusque-là à l'état latent, de prendre le dessus. On constate que, dans les régions les plus impaludées de l'Afrique tropicale, les habitations placées sur des éminences et exposées au vent ne sont pas aussi salubres que celles qui sont situées un peu plus bas et, par suite, sont moins exposées au vent et plus abritées. Ce dernier fait ne doit pas être interprété comme prouvant que le vent produit la malaria ou en transporte le germe. Le vent agit simplement comme cause de dépression physiologique, de refroi-

dissement ; il a la même action que la fatigue, la faim, l'humidité la maladie, la peur, les excès ou les émotions déprimantes.

Sexe, âge, occupation. — Le sexe en lui-même ne semble avoir aucune influence en ce qui regarde la sensibilité au paludisme ou la gravité des accès. Il en est de même de la profession, bien que naturellement ceux qui cultivent ou travaillent le sol soient plus exposés à la malaria et, par suite, plus sujets à ses manifestations que les citadins ou les marins. Les accès paludéens sont plus fréquents, plus graves et plus dangereux chez les jeunes enfants que chez les adultes.

La malaria maladie transmissible. — La malaria n'est certainement pas transmissible d'une manière directe, au sens où on l'entend pour la variole ou la rougeole, par exemple. Elle ne peut se transmettre directement que par l'injection de sang paludéen. Mais on ne peut plus douter actuellement qu'un malade atteint de malaria ne soit une source de danger pour ses voisins, pourvu qu'il existe dans la localité des moustiques sensibles au paludisme. Si le malade est piqué par de tels moustiques — soit dans une chambrée de caserne, soit dans une prison ou dans une habitation, — au bout d'une semaine les personnes piquées par les mêmes insectes pourront être infectées, et dix jours plus tard elles pourront être atteintes d'accès palustres.

Nécessité de l'étude du moustique. — Que la malaria puisse être acquise par l'inhalation ou l'ingestion des spores du parasite, ou qu'elle ne soit transmise que par la piqûre du moustique, il n'en est pas moins vrai que cet insecte est l'agent principal et indispensable de la diffusion du germe. On n'aura donc une entière connaissance de tout ce qui concerne l'étiologie de la maladie que lorsqu'on connaîtra à fond les diverses espèces de moustiques capables de donner asile à l'hématozoaire, les divers vertébrés qui peuvent prendre la place de l'homme dans le cycle d'évolution du parasite, leur distribution géographique, leurs mœurs, leurs ennemis. Pour l'instant, cette étude est à peine commencée. Quand nous aurons dit que l'hématozoaire est transporté par plusieurs espèces d'*Anophelinæ*, et que ces espèces ont pour la plupart des mœurs nocturnes, nous aurons énuméré les principaux

points de nos connaissances actuelles sur ce sujet. Quant à savoir si certaines espèces de Culex, de Stegomyia ou d'autres *Culicinæ* ne peuvent pas renfermer le parasite, comme plusieurs d'entre elles font certainement pour le *Plasmodium danilewskyi* et la *Filaria bancrofti*, voilà ce qu'il est impossible de dire pour le moment. Ce vaste champ d'études est activement parcouru aujourd'hui, de sorte qu'on peut s'attendre à posséder bientôt des connaissances beaucoup plus étendues.

ACCLIMATEMENT ET IMMUNITÉ.

Acclimatement personnel. — Existe-t-il quelque chose de semblable à un acclimatement en ce qui concerne la malaria? La réponse à cette question est « oui et non ». Il semblerait que ceux qui ont résidé pendant plusieurs années dans un pays palustre soient moins sujets à des fièvres rémittentes graves, mais plus exposés à des accès bénins. Comme je l'ai déjà dit, la première attaque de fièvre palustre est en général rémittente et d'un caractère grave ; les accès suivants sont en général franchement intermittents. Les vieux fébricitants sont plus sujets à des accès pernicieux d'un type adynamique que ceux qui ont été infectés depuis peu. Des causes de peu d'importance, incapables de provoquer la fièvre chez les nouveaux arrivants, suffisent souvent pour faire éclater un accès de fièvre chez un ancien résident. Celui qui arrive pour la première fois sous les tropiques ne s'inquiète pas beaucoup s'il s'expose au soleil, à la pluie et au vent ; mais celui qui réside depuis longtemps dans les climats chauds se garde bien de sortir sans son casque et sans son ombrelle blanche. Ce dernier porte de la flanelle, change de vêtements après un exercice, prend soin de ne pas se refroidir trop rapidement en s'asseyant dans un courant d'air ; il ne gardera jamais sur lui d'habits mouillés. Le nouveau débarqué considérera ces précautions contre le refroidissement comme des signes d'efféminisation. Cette opinion n'est pourtant pas exacte ; l'expérience a appris au vieux colonial que la non-observation de ces préceptes lui vaut un accès de fièvre et une semaine d'inaction forcée. Le nouveau débarqué prend un bain froid tandis que le vieux colonial en prend un chaud. Le nouveau débarqué se couche tard, mange, boit et fume comme en Europe ; le vieux colonial va au lit au moment convenable, boit, mange et fume avec modé-

ration. Peu à peu de dures leçons apprendront au nouveau débarqué à se méfier du soleil, de la pluie et du vent, à s'habiller de façon à éviter les refroidissements et à vivre avec tempérance. C'est une éducation que tout le monde fait dans les contrées palustres « Acclimatement » signifie, dans une large mesure, expérience, éducation ; non pas simplement une adaptation physiologique inconsciente de l'individu, mais une adaptation intelligente de ses habitudes.

Différence de sensibilité des diverses races et des divers individus. — On ne peut pourtant mettre en doute que, pour des raisons encore inconnues, certaines races, certains individus sont moins sujets que d'autres aux influences paludéennes. Très peu d'individus jouissent d'une immunité absolue et peuvent vivre impunément dans les pays fortement impaludés. C'est un fait bien établi que le nègre d'Afrique, bien que sujet à la fièvre, ne la contracte pas aussi fréquemment ni aussi gravement que l'Européen ; et cependant ce dernier, en raison de l'hygiène à laquelle il se soumet, est certainement des deux le moins exposé à l'infection. Le Chinois, le Malais et quelques autres races à peau colorée semblent également jouir d'une immunité relative, — immunité beaucoup moins prononcée, néanmoins, que celle dont jouissent les nègres de l'Afrique ou des Antilles. Il y a même quelques exemples d'Européens qui, ayant survécu à leur affection, ont pu, après de longues années et de nombreux accès, acquérir l'immunité ; mais celle-ci ne paraît pas pouvoir être transmise à leurs descendants. Les habitants des régions palustres de l'Italie, de la Corse, de la Grèce, de la Turquie et de plusieurs autres contrées du sud de l'Europe n'ont hérité d'aucune immunité apparente contre la malaria, bien que depuis des milliers d'années leurs ancêtres aient vécu dans des pays impaludés. Mais ils ont hérité de l'expérience du fléau, et beaucoup d'entre eux savent comment se tenir à l'abri de l'infection dont ils ne peuvent triompher ; telle est probablement en grande partie l'explication de leur acclimatement et de l'immunité qu'ils paraissent avoir acquise.

A ce sujet, nous devons à Koch une importante observation, qui comporte des conclusions pratiques, et qui jette la lumière sur l'apparente immunité des nègres, des Mélanésiens et d'autres races de couleur foncée vivant dans les pays fortement impaludés.

Il a montré, et ses dires ont été abondamment confirmés, que les indigènes de ces régions acquièrent leur immunité à la suite d'une infection persistante et répétée subie dans leur enfance. Dans de telles régions, le sang de tout enfant au-dessus de trois ou quatre ans contient pratiquement des hématozoaires. La proportion des enfants infectés devient plus faible à mesure qu'ils avancent en âge, et vers l'adolescence, leur sang étant devenu à peu près pur de parasites, ils ont acquis l'immunité. Daniels avait déjà montré, par une étude comparative de la pigmentation malarique chez des cadavres d'indigènes de la Guyane anglaise, que les choses devaient se passer ainsi ; Koch, par des observations plus directes de l'hématozoaire en Mélanésie, confirmées par des observateurs anglais en Inde et en Afrique, a définitivement établi ce point.

La mortalité par la malaria est très grande chez les enfants indigènes ; mais il semble qu'ils acquièrent rapidement une certaine tolérance. En effet, on voit souvent de jeunes nègres dont le sang est riche en parasites et qui résistent d'une manière remarquable aux toxines malariques, soit par une immunité graduellement développée, soit par une résistance héréditaire. On a souvent remarqué que ces enfants de couleur, porteurs de rates énormes et contenant dans leur sang des masses d'hématozoaires, se promènent sans fièvre et avec toutes les apparences d'une robuste santé. Il semblerait que certaines races réagissent vis-à-vis de l'hématozoaire comme les bestiaux du Texas le font pour la *Babesia*, ou les fauves de l'Afrique pour le *Trypanosoma brucei*; des infections répétées subies dans l'enfance et n'ayant pas entraîné la mort procurent l'immunité. La question de race peut entrer en ligne de compte pour expliquer la tolérance à l'infection ; mais elle ne fait pas tout, car les nègres des pays non impaludés arrivant dans les contrées infectées souffrent de la malaria presque autant que les Européens.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DE LA MALARIA

Il y a une tendance marquée à regarder toutes les fièvres qui se produisent sous les tropiques, ou chez des individus arrivant des pays chauds, comme dues à la malaria. Le praticien dans les pays tropicaux doit absolument éviter d'établir son diagnostic d'une façon aussi approximative. S'il en prenait l'habitude, il s'exposerait aux plus désastreuses conséquences.

Les trois signes pathognomoniques de la malaria. — Le diagnostic du paludisme est d'ordinaire chose facile si nous employons tous les moyens dont nous disposons. Autrefois les signes sur lesquels on s'appuyait étaient l'intermittence et les effets de la quinine. Ces signes sont loin d'être infaillibles. De nos jours, dans tous les cas douteux et graves, il faut que le médecin ait recours à la seule épreuve caractéristique — l'examen microscopique du sang. Lorsque cet examen a donné un résultat positif, lorsqu'on a trouvé l'hématozoaire sous l'une quelconque de ses formes, ou lorsque son produit caractéristique (l'hémozoïne) a été rencontré dans le sang, soit à l'état libre, soit inclus dans les leucocytes, le diagnostic de paludisme est établi d'une manière certaine. Les résultats négatifs d'un seul examen microscopique ne sont pas aussi dignes de confiance, mais, si le praticien a quelque expérience et s'il a l'occasion de faire ses examens aux moments opportuns et dans des cas non traités par la quinine, l'absence de l'hématozoaire est également probante.

L'épreuve de la quinine est généralement concluante dans les fièvres intermittentes et dans les diverses formes larvées de la malaria ; mais les formes plus graves de fièvre rémittente sont singulièrement résistantes à ce médicament. On peut en outre ne pas avoir le temps de s'assurer s'il y a ou non résistance à la quinine.

On peut se trouver en face de cas où la vie est en danger et où il est

de toute importance de faire un diagnostic rapide. Dans ces cas, le microscope peut seul permettre d'établir sûrement le diagnostic.

Valeur diagnostique de l'intermittence. — L'intermittence est certainement un signe clinique d'assez grande valeur dans certaines fièvres palustres. *Une intermittence avec des intervalles de deux ou trois jours ne se rencontre que dans le paludisme* ; lorsque cette périodicité est établie, elle permet de conclure qu'on est en présence d'un cas de malaria. Mais il en est autrement en ce qui concerne la valeur de l'intermittence quotidienne. Celle-ci se rencontre à un degré plus ou moins prononcé dans presque toutes les fièvres, particulièrement dans celles qui accompagnent la suppuration. Dans les fièvres hectiques, qui n'ont rien de commun avec la malaria, on observe souvent un stade de frisson quotidien ayant lieu l'après-midi, après lequel la peau est chaude et sèche, et la température s'élève à 39° ou 40°, le mouvement fébrile se terminant par une crise de sueur profuse ; le matin il y a apyrexie complète.

Intermittence de la fièvre dans l'abcès du foie ; diagnostic avec la malaria. — On peut citer comme exemple des fièvres de suppuration celle que produit l'abcès du foie, affection particulièrement fréquente dans les pays tropicaux. L'abcès du foie peut très fréquemment s'accompagner de symptômes simulant une fièvre palustre ; c'est un piège où se prennent souvent les médecins inexpérimentés. La conséquence, c'est que la plupart des malades atteints d'abcès du foie sont bourrés de quinine, à un moment ou à un autre, par suite de la croyance qu'on se trouve en présence d'une fièvre paludéenne. Il y a, outre l'examen du sang, plusieurs points dont la considération sérieuse pourra éviter une pareille faute.

Dans l'abcès du foie, le foie est augmenté de volume, mais il n'en est pas nécessairement de même de la rate ; l'hypertrophie de cet organe, quoique pouvant se rencontrer dans l'abcès du foie, n'en est pas un symptôme habituel. Dans le paludisme, si le foie peut être hypertrophié, la rate l'est encore bien plus et presque toujours déborde franchement les fausses côtes. Dans l'abcès du foie, la fièvre se produit d'ordinaire, quoique non invariablement, à la fin de l'après-midi ou le soir ; le malade peut être pris

de sueurs profuses indépendamment de la chute de la température, à n'importe quel moment du jour ou de la nuit — le plus souvent au moment où il commence à s'endormir. Dans le paludisme, l'accès peut se produire, et se produit généralement, au commencement de la journée ; il n'y a pas de tendance marquée à la transpiration, sauf pendant la défervescence de la fièvre. Dans l'abcès du foie, une enquête sérieuse fait presque toujours découvrir des commémoratifs de dysenterie. Si la fièvre revêt distinctement le type tierce ou quarte, elle n'est pas hépatique. Dans tous les cas douteux, le sang doit être examiné au moins une fois ; on fera l'examen au moment du stade de frisson ou au début du stade de chaleur et avant l'administration de la quinine. En dehors de la présence ou de l'absence de l'hématozoaire ou de leucocytes pigmentés, une augmentation marquée du nombre des leucocytes à noyaux polymorphes est en faveur de l'abcès hépatique ; un excès relatif de leucocytes mononucléés indiquerait la malaria, mais non d'une manière concluante. On rencontre parfois des malades qui ont eu des accès paludéens et aussi une attaque de dysenterie, et chez lesquels le foie et la rate sont tous deux hypertrophiés. Dans de pareils cas, le diagnostic peut être impossible sans l'aide du microscope et de la ponction aspiratrice.

Diagnostic entre la rémittente bilieuse et la fièvre jaune. — Dans la rémittente bilieuse, la teinte ictérique de la peau est un symptôme de début ; l'albuminurie est rare et peu marquée ; la température se maintient élevée pendant plusieurs jours, au lieu de tomber au troisième ou au quatrième jour comme dans la fièvre jaune ; les vomissements sont abondants et bilieux ; le pouls ne devient pas remarquablement lent comme dans la fièvre jaune ; dans le stade initial, les yeux ne sont pas congestionnés et brillants au même degré ; et naturellement on doit trouver l'hématozoaire dans le sang.

Diagnostic avec la méningite cérébro-spinale. — La méningite cérébro-spinale peut simuler un accès de paludisme ; mais, en présence de la rigidité des muscles de la nuque, le médecin doit se tenir sur ses gardes, pratiquer l'examen du sang et rechercher les autres signes permettant d'établir le diagnostic, comme par exemple les variations leucocytaires particulières à chacune des deux maladies.

Diagnostic avec les autres types de fièvres paroxystiques. — La fièvre urétrale est souvent prise pour la fièvre paludéenne ; de même la fièvre qui accompagne la migration des calculs biliaires ; de même la fièvre des pyélites et des affections chirurgicales du rein ; de même la lymphangite, particulièrement celle qui accompagne l'éléphantiasis et les autres formes de filariose ; de même, la fièvre méditerranéenne ; la fièvre récurrente ; la trypanosomiase ; le kala-azar, fièvre irrégulière en général, mais parfois quotidienne, et coïncidant presque invariablement avec l'hypertrophie du foie et de la rate et avec l'anémie ; de même les fièvres associées à la tuberculose, à l'endocardite ulcéreuse, à certains types d'anémie pernicieuse, à la leucocytémie splénique, à la syphilis viscérale en particulier, aux sarcomes à marche rapide, à certaines formes d'hystérie, et à des états obscurs et mal définis. Dans de pareils cas, on ne devra pas négliger l'usage du microscope s'il y a le moindre doute sur la nature exacte de ces affections. Il ne faudrait pas conclure de la présence d'une ou plusieurs des maladies ci-dessus, que le patient n'est pas atteint de malaria. Le paludisme coexiste souvent avec ces maladies. Il complique souvent la trypanosomiase, par exemple, et on est souvent embarrassé, en pareil cas, pour savoir si l'élévation de température est due à l'hématozoaire ou au trypanosome.

Diagnostic avec la fièvre typhoïde. — Sans le microscope, il est parfois impossible de faire un diagnostic entre certaines formes typhiques du paludisme et la véritable fièvre entérique. Dans les deux cas, on peut avoir de la diarrhée ou de la constipation, l'hypertrophie de la rate, l'aspect typhique de la langue, le délire et toute la série des symptômes typhiques. En fait, jusqu'à ces dernières années, toute fièvre typhoïde aux Indes était considérée et traitée comme une fièvre palustre (rémittente palustre) et, sans aucun doute, les résultats étaient souvent désastreux. Dans les cas où l'on pourra l'employer, le séro-diagnostic de Widal ajouté à l'examen microscopique du sang fournira un moyen de contrôle extrêmement précieux.

Diagnostic avec la fièvre typho-malarienne. — Un fait important en relation avec le diagnostic entre la fièvre typhoïde et la malaria et qui doit toujours être présent à l'esprit est le

suivant. Chez des individus qui ont été soumis antérieurement à des influences palustres et qui peuvent avoir eu des accès bien marqués de fièvre paludéenne, le début d'une fièvre typhoïde est souvent précédé par trois ou quatre paroxysmes exactement semblables à ceux d'un accès de malaria. Ce fait peut s'observer même lorsque le malade a séjourné pendant plusieurs années dans un pays non impaludé comme l'Angleterre. Dans de pareils cas, on a coutume de donner de la quinine dès le début ; son impuissance à couper court à la maladie devrait mettre en garde le médecin et lui faire éviter les purgations trop énergiques. De même des variations de température bien marquées, analogues à celles de la malaria, et la présence de l'hématozoaire dans le sang, au cours d'une fièvre continue, n'excluent pas la fièvre typhoïde. Ce sont probablement des cas de fièvre typho-malarienne et il faut les traiter comme tels — c'est-à-dire comme fièvres typhoïdes compliquées de paludisme.

Nécessité de l'examen microscopique du sang dans les accès pernicieux. — Sans le microscope il est parfois impossible d'établir le diagnostic, assez à temps pour diriger le traitement, entre un accès pernicieux comateux dû au paludisme et un coup de chaleur ou une attaque d'apoplexie ordinaire (dans le cas où l'accès présente un caractère algide) ; entre la dysenterie palustre qui doit être traitée par la quinine, et la dysenterie ordinaire qui demande l'emploi de l'ipéca ou des sulfates ; entre l'accès algide et le choléra ; entre certains types de fièvre paludéenne très portés à se produire dans l'état puerpéral, et la fièvre puerpérale proprement dite ; entre la pneumonie paludéenne et la pneumonie croupale ; entre l'aphasie paludéenne et l'aphasie par lésion organique du cerveau ; et ainsi de suite.

Il est certain que l'emploi du microscope nous a permis d'augmenter dans d'énormes proportions nos moyens d'investigation dans le paludisme, et par suite de mieux diriger le traitement. Dans tous les cas douteux, on aura recours à l'examen microscopique. Dans beaucoup de formes de paludisme, pour sauver la vie du malade, l'action doit être prompte, décisive, énergique et basée sur un diagnostic exact. Dans le cas de fièvres palustres ordinaires, on peut, sans grand danger pour le malade, attendre un jour ou deux avant de poser un diagnostic, lequel pourra être suffisam-

ment correct sans l'aide du microscope; mais, chaque fois que le médecin se trouvera en face d'un accès pernicieux, il devra en faire dès le début le diagnostic avec certitude. Lorsqu'on trouve l'hématozoaire dans le sang, on a la preuve certaine qu'il y a un élément paludéen dans la maladie et que la quinine est indiquée. Il est très important d'établir son traitement avec assurance. On ne saurait, par conséquent, trop recommander aux médecins sous les tropiques de profiter de toutes les occasions d'acquérir de l'expérience dans l'usage du microscope pour l'examen du sang, d'avoir à leur disposition un instrument convenable et prêt à fonctionner d'un moment à l'autre. Les difficultés que l'on peut avoir à mettre cette recommandation en pratique sont insignifiantes en comparaison de l'importance des résultats. Avec un peu d'expérience, cinq minutes suffisent d'ordinaire pour faire un diagnostic microscopique de malaria.

Tout praticien sous les tropiques devrait être muni d'un microscope portatif ou, tout au moins, transporter avec lui des lames de verre pour faire des préparations de sang. Toutefois, il ne faudrait pas nécessairement conclure de la présence de l'hématozoaire dans les préparations que la malaria est la seule ou même la principale maladie dont souffre actuellement le malade.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT DE LA MALARIA

Quinine. — Beaucoup de médicaments ont été essayés dans le traitement des affections paludéennes et beaucoup d'entre eux ont quelque influence sur leur développement ; mais leur action est insignifiante lorsqu'on la compare à celle de la quinine. Dans les cas graves, employer tout autre médicament que la quinine est une coupable légèreté. En conséquence, aussitôt que le diagnostic de paludisme a été fait, à moins qu'il n'y ait contre-indication manifeste, le premier devoir du médecin est de donner de la quinine. Il y a plusieurs façons d'administrer ce remède ; mais, quelle que soit la voie choisie, il faut s'assurer que l'absorption a bien lieu. Si le malade ne peut, pour une raison quelconque, telle que difficulté d'avaler ou vomissements persistants, prendre la quinine par la bouche et que son état actuel soit grave, on administrera le médicament par la voie rectale ; mais, si les circonstances sont telles qu'il faille obtenir une action rapide, on devra injecter la quinine par la voie hypodermique ou intraveineuse.

A quel moment et à quelle dose donner la quinine dans les cas ordinaires? — Pendant le paroxysme d'un accès de fièvre intermittente ordinaire, il vaut mieux, avant de donner la quinine, attendre que les stades de frisson et de chaleur soient passés et que le malade commence à transpirer. Un accès de fièvre, une fois commencé, ne peut être coupé court par la quinine, et l'administration de quinine pendant les premiers stades de la fièvre augmente la céphalalgie et le malaise général ; mais, aussitôt que la peau est devenue moite et que la température commence à tomber, il faut se presser de donner le médicament. On administrera de préférence 60 centigrammes en solution au début de la transpiration et ensuite 30 centigrammes chaque cinq ou six heures pendant les deux ou trois jours suivants. C'est une méthode presque

toujours efficace. La quinine ne supprimera pas toujours l'accès suivant, mais elle en diminuera presque sûrement l'intensité. Dans 99 p. 100 des cas le troisième accès ne se produira pas.

Lorsqu'on prescrit la quinine, il est bon d'administrer un purgatif léger et de faire coucher le malade ; dans les cas ordinaires, la purgation et le repos au lit ne sont pas absolument nécessaires. Chez les cachectiques et dans les cas rebelles, ce sont pourtant des adjuvants inappréciables.

Voici ma façon de traiter une fièvre paludéenne ordinaire. J'administre la quinine pendant une semaine aux doses sus-mentionnées. En même temps, en vue de prévenir le retour des accès, j'ordonne au malade, surtout si j'ai rencontré dans le sang des formes en croissant — car les rechutes sont fréquentes en pareil cas — de prendre un jour par semaine (pour préciser j'indique ordinairement le dimanche) le matin un léger purgatif salin (sulfate de soude ou sels de Carlsbad), et trois doses de 30 centigrammes de quinine dans la journée ou 1 gramme en une seule dose. Après la première semaine, on prescrira le fer et l'arsenic en pilules, en comprimés ou en solutions, d'abord pendant quinze jours, puis, après un repos d'une semaine, pendant une seconde quinzaine. Le laxatif et la quinine hebdomadaires seront continués pendant six semaines ou deux mois et même davantage.

Doses de quinine : effets toxiques. — Il y a une grande divergence d'opinions et de pratique sur la dose de quinine à administrer. Certains médecins donnent 1^gr^,50 à la fois, d'autres 20 centigrammes. A mon avis, la première dose est trop forte dans les cas ordinaires, la seconde trop faible. Il ne faut jamais perdre de vue que parfois la quinine a des effets alarmants : elle peut produire non seulement des bourdonnements d'oreilles et des troubles de la vue, mais une véritable surdité et même de l'amblyopie, symptômes qui peuvent persister longtemps et rester même permanents. La quinine peut également causer une forte dépression cardiaque et même la mort par syncope. L'urticaire est un autre effet produit assez souvent par des doses même minimes de quinine ; certains malades ne peuvent prendre le médicament sans ressentir cet inconvénient, et préfèrent supporter la maladie plutôt que d'endurer l'irritation intolérable produite par le remède. Mon avis est qu'on ne gagne rien à employer des doses excessives ; dans les circonstances ordinaires, une dose de 2 grammes répartie

sur deux ou trois jours est d'ordinaire amplement suffisante pour couper une fièvre intermittente.

Dans l'aire endémique de la fièvre hémoglobinurique, et même dans les cas d'individus ayant quitté cette région depuis longtemps, les fortes doses de quinine déterminent parfois une explosion de cette dangereuse maladie, en particulier, mais non exclusivement, chez les cachectiques. Cette importante considération ne doit jamais être oubliée, et lorsqu'il y a quelque bonne raison d'appréhender cette catastrophe, la quinine doit être donnée à la dose de 5 centigrammes pour débuter, et portée ensuite à 30 centigrammes ou davantage, trois ou quatre fois par jour.

Pour les enfants au-dessous d'un an, 3 centigrammes en une dose suffisent ; pour les enfants plus âgés, on augmentera la dose proportionnellement à l'âge et à la force du malade. Les enfants tolèrent bien ce médicament, de sorte que dans les cas graves — accès pernicieux à forme comateuse ou autres formes cérébrales — on devra forcer les doses sans hésitation.

Si ce que l'on croit être un accès paludéen résiste aux doses de quinine indiquées ci-dessus, il est prudent de refaire le diagnostic.

Quinine pendant la grossesse. — On prendra de grandes précautions en donnant de la quinine à des femmes enceintes, car sûrement elle produit parfois l'avortement. L'état de grossesse, néanmoins, ne contre-indique pas absolument l'usage de la quinine ; mais, dans ces circonstances, on donnera la dose minima capable de produire un effet, c'est-à-dire 20 centigrammes répétés chaque huit heures, pendant deux jours. Une femme enceinte courra plus de risques d'avortement et de mauvaise santé du fait d'accès de fièvre répétés que du fait d'une dose raisonnable de quinine.

Quinine dans l'état puerpéral. — C'est une sage précaution dans les contrées palustres que de donner quelques doses de 30 centigrammes de quinine durant le travail ou peu de temps après. L'état puerpéral semble avoir pour effet, au même titre que n'importe quel traumatisme ou dépression physiologique, de réveiller l'hématozoaire sommeillant. Une dose ou deux de quinine dans ces conditions ne font pas de mal et peuvent, en coupant une fièvre menaçante, détourner la souffrance et l'inquiétude, sans parler du danger.

Modes d'administration de la quinine. — La quinine sera donnée de préférence en solution, et probablement le meilleur sel à employer est le chlorhydrate, car il contient une plus grande proportion d'alcaloïde que le sulfate. Quelques médecins, pensant que l'acide bromhydrique empêche les bourdonnements d'oreilles qui accompagnent l'usage fréquent de la quinine, préfèrent comme dissolvant cet acide à l'acide sulfurique. Lorsque la langue est suffisamment propre et que la digestion n'est pas complètement troublée, la quinine peut être donnée en pilules fraîchement préparées, en comprimés, en cachets ou dans du papier à cigarettes ; mais dans les cas graves, surtout lorsque la langue est chargée et que la digestion se fait mal, on ne doit pas se fier aux pilules et aux comprimés. *Dans ces circonstances, ils ont de grandes chances de passer à travers les intestins et d'apparaître dans les selles sans être altérés.* Dans les cas graves on ne doit pas courir ce risque.

L'*euquinine*, ou éthyl-carbonate de quinine, est tout aussi efficace que les autres sels, et a l'avantage d'être insipide, propriété importante dans les cas de fièvres chez les enfants ou les personnes difficiles. J'ai fait de nombreuses expériences avec ce médicament. Il agit rapidement sur la fièvre et amène la disparition des parasites du sang.

Le lait comme excipient de la quinine. — Si le goût de la quinine est difficilement supporté, une bonne façon de la faire prendre est de l'administrer en poudre dans une cuillerée de lait, après que le malade aura lubrifié sa bouche avec un peu de pain et de beurre. De cette manière, l'amertume de la quinine n'est pas perçue. C'est de beaucoup la meilleure façon de faire prendre la quinine aux enfants.

Injection hypodermique de quinine. — Dans n'importe quel type de fièvre palustre, si les vomissements persistent et si le cerveau est atteint, ou si le malade est insensible et ne peut ou ne veut pas avaler, on devra avoir recours à l'injection hypodermique de quinine. Dans tous les cas où la vie est en danger imminent et où il est de toute nécessité d'obtenir le plus rapidement possible une action du médicament, il faut administrer la quinine par la voie hypodermique ou plutôt intra-musculaire. Cette méthode d'administrer la quinine est parfois douloureuse et on court le risque de produire un abcès ; mais, dans de telles circonstances, ces risques comptent peu. Le sel de quinine qui

convient le mieux pour les injections hypodermiques est le chlorhydrate, et de préférence le bichlorhydrate qui est soluble dans moins que son propre poids d'eau. Le bromhydrate est également soluble. Si l'on n'a sous la main aucun de ces deux sels, on peut employer le sulfate qui devient soluble lorsque l'on ajoute la moitié de son poids d'acide tartrique (1). On emploiera en injection hypodermique une solution de 60 centigrammes à 1 gramme de sel dans de l'eau stérilisée ; dans les cas graves, on donnera trois fois cette dose dans les vingt-quatre heures. L'aiguille sera bien enfoncée, soit profondément dans le tissu conjonctif sous-cutané, soit de préférence dans les muscles des régions fessière ou scapulaire, en ayant soin d'aseptiser soigneusement la peau. La solution devra être fraîchement préparée et bouillie, et la seringue et l'aiguille complètement stérilisées. Dans les cas de fièvres pernicieuses de Rome, on administre parfois en injections hypodermiques jusqu'à 4 grammes de quinine en deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, avec les meilleurs résultats (2).

Le meilleur endroit pour pratiquer une injection de quinine

(1) Les sels de quinine les plus efficaces, dont l'un des meilleurs est le bichlorate de quinine et d'urée, se trouvent maintenant dans le commerce en comprimés spécialement préparés pour l'injection hypodermique. Ces comprimés sont bien préférables aux solutions, qui ne peuvent pas être conservées sans courir le risque de se troubler.

(2) Solubilité et valeur thérapeutique des sels de quinine :

NOM DU SEL.	POURCENTAGE de l'alcaloïde dans le sel.	SOLUBILITÉ dans l'eau froide.	VALEUR THÉRAPEUTIQUE par rapport à 1 de sulfate de quinine.
	p. 100		
Sulfate	73,5	Dans 800 parties	1,00
Chlorhydrate	81,8	— 40 —	0,90
*Bichlorhydrate	72,0	— 1 —	1,02
Bromhydrate	76,6	— 45 —	0,96
*Bibromhydrate	60,0	— 7 —	1,23
Bisulfate	59,1	— 11 —	1,24
Phosphate	76,2	— 420 —	0,96
Valérianate	73,0	— 110 —	1,01
*Lactate	78,2	— 10 —	0,94
Salicylate	70,1	— 225 —	1,05
*Chlorhydrosulfate	74,3	— 2 —	0,99
Arséniate	69,4	Légèrement soluble.	1,06
Tannate	20,0	Id.	3,67
*Bichlorate de quinine et d'urée			

*Conviennent pour injections hypodermiques.

est le muscle grand fessier à la distance de 5 à 7 centimètres au-dessous de la crête iliaque. L'injection sera suivie d'un léger massage pour favoriser l'absorption et la piqûre sera obturée au collodion. La quinine ne doit jamais être injectée dans le voisinage des troncs nerveux ou des grands vaisseaux, et jamais dans le tissu sous-cutané comme on le fait pour la morphine et d'autres alcaloïdes. J'emploie depuis longtemps les injections intra-musculaires de quinine, tant à l'hôpital que dans ma clientèle, et n'ai pas eu d'accident jusqu'ici. Mon opinion est que les abcès, les indurations et autres accidents semblables sont attribuables à des méthodes défectueuses et au manque de soin.

Pour arrêter les rechutes d'accès paludéens rebelles au traitement ordinaire, on emploiera avec avantage les injections intra-musculaires de quinine à la dose de 40 à 60 centigrammes par jour, continuées pendant une semaine.

Précautions. — Il est bon de rappeler que parfois le tetanos a suivi une injection de quinine, non pas avec l'idée de détourner le médecin d'administrer ainsi le médicament, mais pour bien le pénétrer de la nécessité de se servir scrupuleusement d'instruments et de solutions aseptiques. Dans ces cas malheureux, ce ne fut pas la quinine qui produisit le tétanos, ce fut le bacille tétanique, et ce bacille fut introduit dans l'organisme soit par une aiguille sale, soit par une solution infectée. Le tétanos est une maladie extrêmement commune dans certaines régions tropicales. Dans l'Afrique occidentale, par exemple, une grande proportion de blessures, si légères soient-elles en tant que plaies, sont suivies de tétanos lorsqu'elles sont souillées par la terre ou des objets malpropres. Les Français, en Sénégambie, ont rencontré le tétanos sur la côte. Un voyageur qui a vécu longtemps au Congo m'a raconté que certaines tribus empoisonnent leurs flèches en en plongeant simplement l'extrémité dans une espèce particulière de boue. Une blessure faite avec ces flèches produit presque à coup sûr le tétanos. Dans beaucoup de régions tropicales, la distribution du bacille est si générale que le trismus des nouveau-nés est la principale cause de la grande mortalité chez les enfants. Toutes les précautions doivent donc être prises pour éviter que le petit instrument de guérison ne devienne pas, par suite de négligence, un instrument de mort.

Voie rectale. — On peut encore faire prendre la quinine par la voie rectale. Elle est rapidement absorbée par ce procédé si l'intestin n'est pas trop irritable. La dose doit être large. Un lavement de 1gr,80 de quinine administré à un enfant dans la malaria à forme comateuse a quelquefois un effet rapide.

Injection intra-veineuse de quinine. — Dans les cas d'accès pernicieux à forme comateuse, dans lesquels il est de toute nécessité d'obtenir une action rapide et puissante du médicament, Bacelli recommande l'injection intra-veineuse de la solution suivante: chlorhydrate de quinine 1 gramme, chlorure de sodium 75 centigrammes, eau distillée 10 grammes. Il a employé cette solution avec grand succès dans ces cas désespérés, injectant directement dans la veine 5 à 7 grammes à la fois. Il a constaté que, tandis qu'avec l'injection hypodermique la mortalité dans de pareils cas montait à 17 p. 100, avec l'injection intra-veineuse elle tombait à 6 p. 100.

Teinture de Warburg. — Une préparation très efficace pour administrer la quinine, et qui jouit, en beaucoup d'endroits, d'une grande réputation, est la teinture de Warburg. Elle contient en plus de la quinine un certain nombre de médicaments, dont quelques-uns sont sans aucun doute inertes, tandis que d'autres possèdent un pouvoir thérapeutique certain. L'expérience a montré que cette combinaison est bonne en réalité et que la teinture de Warburg réussit parfois là où la quinine seule a échoué ou agit trop lentement. Cette teinture paraît avoir un pouvoir sudorifique énergique. La dose est de 15 grammes et on la répète après deux ou trois heures. Son action paraît être analogue à celle des antipyrétiques maintenant en vogue (antipyrine, phénacétine, etc.), médicaments qui, lorsqu'on les associe à la quinine dans le traitement empirique des fièvres paludéennes, calment parfois la céphalée et le malaise fébrile. Ces antipyrétiques doivent être employés avec prudence dans les cas adynamiques. On en abuse aujourd'hui dans beaucoup de régions paludéennes.

Mode d'action de la quinine. — Le mode d'action de la quinine n'a pas encore été expliqué d'une manière bien satisfaisante. Certains auteurs, raisonnant d'après l'effet toxique que ce médicament produit sur toute espèce d'amibes libres, disent qu'il agit de la même façon dans le paludisme, c'est-à-dire comme poison direct pour l'hématozoaire. Ils appuient leur opinion sur

les signes de dégénérescence que l'on constate par une réaction moindre vis-à-vis des colorants, chez les parasites qui persistent dans le sang après que le malade a commencé à absorber de la quinine. D'autres soutiennent que ce médicament agit en stimulant les phagocytes, ennemis naturels du parasite. Quelques expérimentateurs prétendent, d'autre part, qu'il paralyse les globules blancs. Que la quinine ne détruise pas tous les protozoaires du sang, cela est certain, car elle n'a aucune action sur les hémoprotozoaires des oiseaux et des reptiles, ou sur le trypanosome du surra. Ce qui est certain, c'est que chez l'homme, à l'exception du corps en croissant, elle amène la disparition rapide de l'hématozoaire dans la circulation générale. Quelques auteurs prétendent qu'elle produit des effets très actifs sur les spores libres du parasite de la malaria et sur les formes intra-globulaires très jeunes, mais qu'elle est sans action sur les parasites plus avancés en âge ; d'où ils concluent qu'il faut la donner dès le début du cycle évolutif de l'hématozoaire. D'autres, au contraire, affirment qu'elle agit seulement sur les grandes formes intra-globulaires, et par conséquent recommandent son usage dans les derniers stades de l'évolution du parasite.

Un fait curieux, c'est que la quinine, surtout à faible dose, semble réveiller parfois un paludisme latent et faire éclater un accès de fièvre. On peut en dire autant d'une cure d'eau minérale, du traitement hydrothérapique et des bains de mer.

Traitement de la rémittente bilieuse. — Dans la rémittente bilieuse et dans les autres formes graves de fièvres paludéennes, on ne doit pas, comme dans le cas d'une simple fièvre intermittente, attendre une rémission pour donner la quinine. Attendre la rémission ou le stade de sueur, telle est la méthode ordinaire ; on a dit que donner la quinine à n'importe quel autre moment est une mauvaise pratique, et que l'ignorance de cette superstition expose à des conséquences terribles. *Dans tous les cas de fièvre grave, une forte dose de quinine, 75 centigrammes à 1 gramme, doit être administrée sans délai.* Le parasite ne saurait être combattu trop tôt. Il est désirable que les intestins soient d'abord bien dégagés ; la quinine paraît mieux agir dans ces conditions. C'est une erreur toutefois de retarder l'administration du médicament pendant l'action du purgatif. Un purgatif est-il

indiqué, on le donnera en même temps que la quinine. Le meilleur est le calomel à la dose de 30 à 60 centigrammes. Ensuite la quinine sera donnée en doses de 30 centigrammes, répétées chaque trois ou six heures jusqu'à ce que la fièvre soit tombée. S'il y a abondance de vomissements bilieux, un vomitif tel que l'ipéca ou quelques gorgées d'eau chaude nettoiera l'estomac et pourra lui permettre, après quelques instants, d'absorber la quinine. Celle-ci est parfois plus promptement absorbée si on la donne dans de l'eau chloroformée. Des sinapismes appliqués à l'épigastre, des injections hypodermiques de petites doses de morphine, des morceaux de glace, des gorgées d'eau très chaude, des boissons gazeuses, du champagne, une ou deux gouttes de teinture d'iode, peuvent servir à l'occasion pour arrêter les vomissements. Si ces mesures échouent et si les vomissements sont assez fréquents pour que la dose de quinine soit immédiatement rejetée, il est utile, s'il n'y a pas de diarrhée, de vider le rectum à l'aide d'un lavement d'eau chaude et, dès que cette eau chaude aura été expulsée, d'administrer un lavement de 2 grammes de quinine dans 100 grammes d'eau, en ajoutant quelques gouttes d'acide pour faire dissoudre. En même temps, on fera prendre par la bouche le calomel à la dose de 30 à 60 centigrammes. Si ces moyens échouent, on aura immédiatement recours aux injections intramusculaires, — on pourra même y recourir en premier lieu. Dès que l'estomac sera revenu au repos, on donnera de nouveau la quinine par la voie buccale.

Traitement de l'hyperpyrexie. — L'hyperpyrexie doit être rapidement combattue par l'immersion prolongée dans un bain froid, par des injections rectales d'eau glacée, par l'application de glace sur la tête, etc. En même temps, la quinine sera injectée par la voie hypodermique, ou dans une veine, à fortes doses répétées toutes les trois heures jusqu'à ce qu'on en ait administré 2 grammes à $2^{gr},50$. Dans de pareils cas, une action rapide est de première nécessité et peut sauver la vie. Si la température est maintenue abaissée pendant trois ou quatre heures, la quinine a le temps d'agir sur les parasites qui encombrent les vaisseaux intra-craniens ; mais si on laisse la température monter, le malade est enlevé avant que la quinine ait eu chance d'agir. Le bain froid est donc absolument nécessaire. Dans ces conditions,

l'antipyrine et les antipyrétiques similaires sont plus mauvais qu'utiles. Une bonne règle est de se préparer à donner le bain froid si la température axillaire s'élève à 41° et de retirer le malade du bain lorsque la température rectale sera descendue à 39°. Même après que la température aura été abaissée par ces moyens, on devra continuer à appliquer le thermomètre à de courts intervalles, mettons toutes les deux heures. Dès qu'il remontera vers 39°,5, on rebaignera le malade ; et cela aussi souvent qu'il sera nécessaire. Les personnes qui ont présenté un accès hyperpyrétique doivent être immobilisées au lit.

Traitement des accès algides et dysentériques. — Les accès algides et dysentériques demandent à être traités par la quinine associée avec une légère quantité d'opium. Si les symptômes dysentériques persistent, l'ipéca ou les purgatifs salins à haute dose et l'opium seront aussi prescrits.

Autres remèdes dans la malaria. — Pendant toute la durée de la fièvre, l'arsenic ne m'a jamais donné de résultat appréciable. L'arsenic ne doit pas être substitué à la quinine pendant la fièvre, mais, une fois la fièvre passée, on doit le prescrire comme reconstituant du sang. J'ai entendu parler de cas de fièvres rebelles guéris par des doses de 2 grammes de liqueur arsenicale. Je ne me suis jamais aventuré moi-même jusqu'à ces doses héroïques. On a récemment préconisé une infusion concentrée de « la chevelure qui pousse entre le grain et les feuilles entourant l'épi du maïs » (dose : trois cuillerées à bouche) dans le traitement de la malaria ; je n'en ai aucune expérience. Je n'ai jamais vu de malade retirer un bénéfice comparable à celui que procure la quinine, de l'usage du bleu de méthylène, de l'acide phénique, de l'iode, de l'anarcotine, de l'analgène, du phénocolle, du parthénium, de l'ailanthus, de l'eucalyptus ou de l'un quelconque des nombreux médicaments qui de temps en temps ont été, sur la foi d'une expérience très limitée, recommandés dans la malaria. Néanmoins, dans les cas où, par suite de quelque idiosyncrasie particulière, le malade est incapable de prendre la quinine, il peut être nécessaire de recourir à quelqu'un de ces remèdes. Le bleu de méthylène en doses de 15 à 20 centigrammes, continuées jusqu'à ce que l'urine soit fortement colorée ou qu'ap-

paraissent des signes d'irritation rénale, jouit d'une certaine réputation en Allemagne et en Amérique. L'anarcotine fut à une époque, pendant une disette de quinine, employée sur une vaste échelle et avec succès en Inde ; la dose est de 5 à 20 centigrammes. Le chlorhydrate de phénocolle, en doses de 60 centigrammes administrées cinq, trois et deux heures avant le début présumé de l'accès, a été employé avec succès en Italie et on dit qu'il a réussi dans certains cas où la quinine avait échoué. Le traitement au tannin, dont j'ai déjà parlé, peut aussi être essayé dans des cas rebelles où la quinine a échoué ou n'a pu être prise. Une pilule de 6 centigrammes de capsicum associée à 30 centigrammes de quinine a parfois réussi là où la quinine seule était impuissante. J'ai donné ce médicament, mais je ne saurais dire quelle part il a eue dans la guérison. Je puis dire que je n'ai jamais vu une fièvre ordinaire sans complication résister à la quinine administrée à propos. Il se peut cependant que dans de rares cas la quinine échoue, et qu'elle ait plus d'action sur les fièvres tierces et quartes que sur les fièvres pernicieuses. Elle n'empêche pas les rechutes, toutefois, même dans les infections non pernicieuses.

Traitement de l'hypertrophie de la rate et de la cachexie palustre. — La grosse rate de la cachexie palustre sera de préférence traitée par des révulsifs (application de teinture d'iode ou d'onguent mercuriel) et des purgatifs salins associés avec la quinine, l'arsenic et le fer. L'hypertrophie du foie et la congestion des viscères abdominaux qui accompagnent toutes les maladies palustres de longue durée seront efficacement traitées par une cure d'eau d'Harrogate (Angleterre), de Kissingen (Bavière) ou de Carlsbad (Bohême) [et en France par les eaux de Vichy, Vals, Plombières, etc.], ou autres eaux minérales laxatives. Lorsqu'on ne peut se les procurer, on se trouvera bien d'un purgatif léger pris le matin pendant deux ou trois semaines. Cette cure sera, d'ordinaire, combinée avec des doses modérées de quinine et suivie d'un traitement ferrugineux et arsenical.

Les cachectiques devront quitter les contrées palustres où ils sont sous l'influence du poison et séjourner au moins un an en Europe. Ils doivent avoir soin de s'habiller chaudement, surtout lorsqu'ils reviendront pour la première fois dans des climats tempérés ; de ne surmener ni leur corps ni leur esprit ; d'éviter la

fatigue excessive, la constipation ; de ne pas s'exposer à un soleil ardent, à un vent très violent, ni à la pluie ; de vivre avec tempérance et de suivre en général les préceptes du sens commun. Un séjour dans un climat sec, frais et ensoleillé ou un voyage en mer aident admirablement au rétablissement de la santé dans la cachexie palustre.

Les paludéens cachectiques doivent avoir grand soin de ne pas s'exposer aux brises de mer fraîches pendant leur voyage de retour en Europe. S'ils sont négligents à cet égard, ils sont à peu près sûrs d'en être punis par une attaque de fièvre, quelquefois par une fièvre hémoglobinurique mortelle. Le retour en Europe dans la saison d'hiver devrait, si possible, être évité, et les mois les plus froids passés aux Canaries, en Égypte ou sur la Riviera. *Si le convalescent prenait de la quinine au moment de son départ pour l'Europe, il doit en continuer l'usage d'une manière systématique durant son voyage et plusieurs mois, trois au moins, après son arrivée.* J'ai constaté que les paludéens cachectiques sont souvent renvoyés en Europe sans être suffisamment instruits sur ces importantes prescriptions.

Nourriture et boisson dans la malaria. — L'alimentation dans les fièvres palustres doit être légère et surtout liquide. Les préparations effervescentes aident souvent à nettoyer la langue et à reposer l'estomac. Une décoction de citron (faire bouillir pendant une demi-heure un citron coupé en tranches, y compris la peau et les graines, dans 800 grammes d'eau ; filtrer, diluer et sucrer) est une boisson très goûtée dans les fièvres rémittentes et qui peut être employée d'une manière systématique et avec avantage dans toutes les formes de la malaria. De la limonade fraîche, du jus de citron frais, du thé léger froid, de l'eau glacée prise à petits coups sont également très appréciés par ces malades. Pendant la convalescence, on améliorera graduellement la qualité de la nourriture, et, si cela est nécessaire, on y ajoutera un vin léger ou de la bière.

PROPHYLAXIE.

La prophylaxie de la malaria est basée sur ce fait que des espèces particulières de moustiques sont indispensables pour la propagation du germe. Les mesures à prendre auront donc

pour objet l'extermination de ces insectes ou, à défaut, la prévention de leurs piqûres. Il est inutile de déclarer la guerre à tous les moustiques ; nos connaissances actuelles semblent nous indiquer que seuls les *Anophelinæ* sont en cause. Comme les individus appartenant à cette sous-famille sont facilement reconnaissables (voir page 138), et comme ils ont besoin de certaines conditions d'existence, leur extermination dans des zones limitées peut être poursuivie avec succès.

Drainage, culture et inondation. — L'expérience a montré qu'on pouvait faire beaucoup pour délivrer une localité de la présence de la malaria. Le drainage et la culture, là où la terre permettra de récupérer les sommes dépensées ; l'inondation permanente et complète dans le cas contraire, si cette inondation est possible ; un pavage convenable des villes insalubres et le comblement des marais aux eaux stagnantes, telles sont les mesures principales (dirigées en somme contre les moustiques) qu'il faudra prendre lorsqu'on voudra assainir des districts palustres. En Angleterre, en Hollande, en France, en Algérie, en Amérique et dans beaucoup d'autres régions, de vastes étendues de terrain, qui jadis étaient stériles et pestilentielles, sont devenues salubres et productives grâce aux moyens sus-indiqués.

Il faudra prendre soin, en faisant des travaux publics de grande étendue, d'établir un drainage du sous-sol qui soit en rapport avec l'irrigation ; *avant* d'introduire de l'eau en plus grande abondance dans une ville où elle était jusque-là mal distribuée, on devra installer un système de drainage permettant d'évacuer le trop-plein ; enfin on évitera de porter obstacle au drainage naturel d'une région en construisant par exemple un chemin de fer. C'est une chose des plus dangereuses dans les régions fortement impaludées que de faire n'importe quel travail pouvant exhausser le niveau de l'eau souterraine. Il est également dangereux de négliger de combler, ou tout au moins de drainer, les excavations creusées pour la construction des voies ferrées et en général tous les trous où l'eau peut stagner et servir à la pullulation des moustiques.

Situation des habitations. — Ceux qui vivent dans les régions palustres doivent habiter des villages ou des villes ayant

des rues et des cours bien pavées, aller aux travaux des champs pendant la journée, mais retourner le soir à la ville pour y passer la nuit. Les maisons doivent être placées, si possible, dans un lieu élevé et sec, en évitant les terrains argileux. Il est imprudent, dans des pays comme l'Afrique, où presque tous les Européens subissent l'empoisonnement malarien chronique, de placer les habitations dans des endroits non abrités, où les grands vents peuvent produire des refroidissements et causer ainsi des rechutes de fièvre. Pour la même raison, dans les lieux élevés les maisons devront être entourées d'arbres plantés à quelque distance, ou de terrains plus élevés. Dans les environs des maisons, on conservera si possible la couche de gazon naturel qui recouvre le sol et on la remplacera immédiatement si elle a été détruite ; sinon le terrain nu sera recouvert d'argile tassée ou de ciment. Il est imprudent d'avoir un parterre de fleurs ou un jardin potager à côté des fenêtres des chambres à coucher, ou de laisser s'écouler de l'eau provenant des salles de bains ou des cuisines sur le sol au voisinage de la maison, ou de laisser séjourner de l'eau dans les baignoires ou dans les réservoirs, car c'est créer des nids à moustiques. Les mares et les flaques d'eau seront comblées et gazonnées. Les étangs seront peuplés de poissons ; ceux-ci contribuent à la destruction des moustiques en se nourrissant de leurs larves. On évitera le voisinage des marais. Le pétrole répandu en petite quantité sur la surface d'un étang empêchera les moustiques d'y déposer leurs œufs et asphyxiera leurs larves ; on le renouvellera de temps en temps, par exemple une fois par semaine. On peut employer le coaltar de la même manière. Il y a ainsi beaucoup de simples précautions de ce genre que toute personne prudente doit connaître et pratiquer dans les contrées palustres.

Danger du voisinage des indigènes. — Étant donné qu'une grande proportion des enfants indigènes abritent le germe de la malaria, et qu'une grande quantité d'anophelines au voisinage des habitations indigènes sont infectés, il est manifestement dangereux de se rendre dans les quartiers indigènes pendant les heures où se nourrit le moustique, surtout le soir et pendant la nuit. Pour la même raison, les Européens devront construire leurs maisons ou planter leur tente à une bonne distance des dits quartiers, hors de portée des moustiques infectés ; et pour

la même raison encore, ils interdiront aux enfants indigènes de fréquenter leurs demeures.

La culture des arbres et des plantes. — On a fondé beaucoup d'espérances, à une certaine époque, sur la culture de diverses espèces d'eucalyptus (en particulier l'*Eucalyptus globulus*) comme moyen de suppression de la malaria. On attribuait des propriétés spécifiques aux exhalaisons balsamiques de ces arbres. Ces espérances n'ont pas été remplies dans tous les cas ; mais, sans aucun doute, la propriété qu'a cet arbre, à croissance rapide, de dessécher le sol, ou peut-être d'éloigner les moustiques qui, dit-on, sont incommodés par l'arome particulier dégagé par ses feuilles, le rend utile dans quelques localités. On peut en dire de même de la culture du tournesol, du chrysanthème et de plusieurs autres plantes. Il est possible que ces espèces aient quelque influence sur la vie du moustique et produisent ainsi de bons effets.

Utilisation de l'expérience des indigènes. — Il est imprudent de construire au voisinage d'un endroit réputé insalubre par les indigènes, car ceux-ci sont, en général, renseignés à ce sujet. De plus, si cela est possible, on évitera de résider dans une localité où l'on trouvera des habitants anémiés et porteurs de grosses rates, ce qui est une indication certaine d'insalubrité.

Autres précautions. — Les chambres à coucher devront être situées aux étages supérieurs et les habitations élevées sur des piles ou des arches, de manière à ne pas toucher le sol. Le bon sens nous indique que les expéditions et les voyages dans les pays palustres doivent être exécutés et terminés pendant la bonne saison, s'il y en a une. *On fera toujours usage de moustiquaire* ; beaucoup de voyageurs en attestent la valeur, si pleinement confirmée par les récentes découvertes. On devra se couvrir pendant le sommeil et toutes les précautions (telles que feux, etc.) seront prises, autant que les circonstances le permettront, pour éloigner les moustiques.

Les personnes atteintes de paludisme sont dangereuses pour leurs compagnons : on devra donc les tenir à l'écart ou tout au moins les forcer à dormir sous une moustiquaire. Les moustiques

doivent être rigoureusement exclus des hôpitaux. Il sera réellement économique de distribuer libéralement la quinine aux indigènes ; tout cela sans négliger les autres pratiques qui contribuent à assainir une localité.

Protection des maisons contre les moustiques. — Il a été prouvé par l'expérience et par la pratique qu'on peut assurer une complète protection contre les piqûres des moustiques, et par conséquent contre la malaria, en garnissant toutes les ouvertures des maisons — portes, fenêtres, cheminées et ventilateurs — avec une toile métallique dont les mailles auront au moins cinq torons par centimètre. On devra donc, si possible, adopter ces moyens de protection et les appliquer intelligemment. Je crois que cette installation sera universellement employée, dans un avenir prochain, pour l'architecture domestique des pays à malaria.

Quinine et arsenic comme prophylactiques. — On a beaucoup écrit sur l'usage prophylactique de l'arsenic et de la quinine dans la malaria, et les opinions sont loin d'être d'accord sur ce sujet. La plupart des auteurs refusent à l'arsenic tout pouvoir préventif. Duncan, après une étude complète des cas qui ont été publiés, après des expériences personnelles de longue durée et menées avec soin sur de grandes quantités de troupes, conclut que l'arsenic n'a aucune espèce de pouvoir prophylactique, mais que la quinine, à dose quotidienne de 20 à 30 centigrammes, diminue de moitié les cas de fièvre. Il recommande par suite avec vigueur l'usage systématique de la quinine dans toutes les expéditions qui nécessitent un séjour dans des régions impaludées. Cette opinion a été également soutenue par beaucoup de médecins de grande expérience. Corre, tout en reconnaissant à la quinine un pouvoir préventif dans les fièvres palustres ordinaires, dit qu'elle n'a aucune influence sur la production des fièvres pernicieuses. D'autres auteurs, au contraire, constatent que les personnes qui prennent de la quinine d'une manière systématique, bien que restant sujettes jusqu'à un certain point à des accès légers, jouissent d'une réelle immunité contre les accès pernicieux. Somme toute, l'expérience plaide en faveur de l'emploi systématique et quotidien d'une dose préventive de quinine.

Il y a des divergences d'opinion et de pratique considérables

en ce qui concerne la dose et le mode d'administration de la quinine. Il y a trois méthodes principales : *a*) 30 centigrammes chaque jour après le déjeuner ; *b*) 60 centigrammes deux fois par semaine ; *c*) 1 gramme tous les dix ou onze jours. Les uns préfèrent une méthode, les autres une autre ; lorsque l'une sera inefficace, on en essaiera une autre. Si, pour quelque raison, la quinine ne peut pas être tolérée par un individu, le séjour dans les contrées impaludées devra lui être déconseillé.

Autres prophylactiques. — Le thé, le café, l'alcool à petites doses sont d'une utilité manifeste ; mais on n'en usera qu'avec une grande modération ; l'alcool ne sera pris qu'après la fin du travail de la journée et lorsqu'il n'y aura plus aucune nécessité d'aller au soleil. Crudeli recommande fortement, comme prophylactique, la décoction de citron (préparée comme il a été décrit page 122) ; son usage ne peut pas faire de mal et c'est une boisson agréable, légèrement tonique et apéritive, et qui convient tout à fait aux pays chauds. La décoction faite avec un seul citron peut être prise en plusieurs fois dans le courant de la journée.

Éducation. — Il est impossible de formuler, pour la prévention et la suppression de la malaria, des règles de conduite qui seraient applicables en tout temps, en tout lieu et en toute circonstance. Celles qui seraient appropriées à un ensemble de conditions ne conviendraient plus dans d'autres cas. Mais, à l'aide d'une ou plusieurs des mesures indiquées plus haut, on peut faire beaucoup pour enrayer ou éviter une épidémie de malaria. La plus importante des mesures initiales dans la lutte contre le fléau est peut-être l'éducation des habitants des pays impaludés en ce qui concerne la théorie de la transmission de la malaria par le moustique. Les mesures sanitaires peuvent rarement être pratiquées d'une manière efficace sans la coopération de ceux qui auront à en bénéficier ; et le concours des habitants ne sera obtenu que s'ils comprennent la raison d'être de leurs opérations. Par conséquent, il appartient à ceux qui ont la responsabilité de la santé publique dans les pays palustres de répandre parmi la population la théorie de la transmission par le moustique. S'ils réussissent dans cette éducation, les hygiénistes auront une tâche beaucoup plus facile et féconde.

CHAPITRE IX

MALARIA. — LE MOUSTIQUE

Le rôle joué par la femelle du moustique dans l'évolution du germe non seulement de la malaria, mais de la fièvre jaune, de la filariose, et très probablement d'autres maladies des pays chauds, rend indispensable au médecin dans ces contrées la connaissance de l'histoire naturelle de cet insecte, au moins dans ses grandes lignes. Quoique les *Culicidæ* ou moustiques aient été, à diverses reprises, étudiés depuis Linné par les naturalistes, ce n'est que dans ces dernières années qu'on a soupçonné toute l'étendue, la complexité et l'importance de ce groupe d'insectes. Le manque d'espace m'interdit d'entrer dans les détails du sujet; pour ceux qui désireraient le connaître plus à fond, je recommande la lecture des ouvrages suivants : *Monograph of the Culicidæ* (Theobald), *les Moustiques* (Blanchard), *Handbook of the Gnats or Mosquitoes* (Giles) où l'on trouvera tout ce qui était connu sur ces insectes au moment de leur publication.

Les *Culicidæ*, qui comptent actuellement 500 espèces connues et probablement plus de 200 autres non décrites, appartiennent à l'ordre des *Diptères*, ou insectes à deux ailes, chez lesquels la postérieure des deux paires d'ailes de l'insecte type est rudimentaire, mais représentée par les *haltères* ou balanciers (fig. 26). Comme les autres diptères, ils pondent des *œufs*, d'où naît une *larve* vermiforme, laquelle, après s'être développée et avoir changé plusieurs fois de peau, cesse de se nourrir et se change en *nymphe* ou *pupe* d'où sort, en brisant l'enveloppe, l'insecte adulte ou *image*.

La distribution géographique du moustique s'étend des régions glaciales jusqu'à l'équateur. Partout où il existe de l'eau stagnante ou de faible courant et une température estivale, cette famille d'insectes est représentée par une ou plusieurs de ses espèces. La distribution des diverses espèces et l'abondance des moustiques

en un endroit donné sont déterminées, en outre des conditions de température et d'eau stagnante, par des circonstances compliquées qui ne sont pas encore complètement connues.

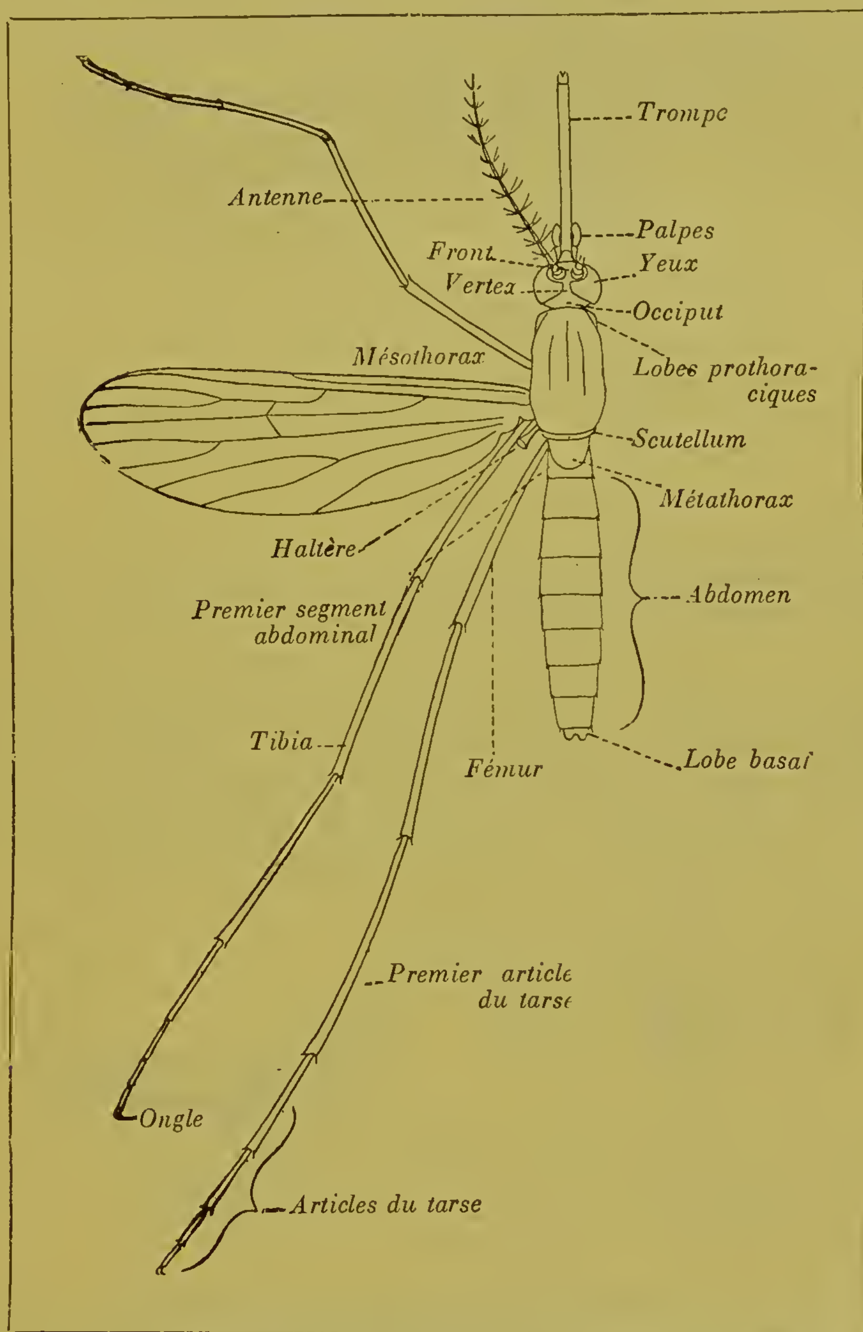


Fig. 26. — Moustique femelle.

L'insecte adulte se nourrit du suc des végétaux ; les mâles, sauf de rares exceptions, n'ont pas d'autre nourriture. Les femelles de la plupart des espèces ajoutent à ces aliments végétaux,

lorsqu'elles en trouvent l'occasion, le sang qu'elles sucent chez les mammifères, les oiseaux, parfois les reptiles, les poissons et même d'autres insectes et leurs larves. Le moustique mâle, n'étant pas suceur de sang, ne prend aucune part à la diffusion du paludisme ; c'est la femelle seule qui transporte l'hématozoaire. Peu après la fécondation, la femelle pond ses œufs (fig. 27, 28, 29) de temps

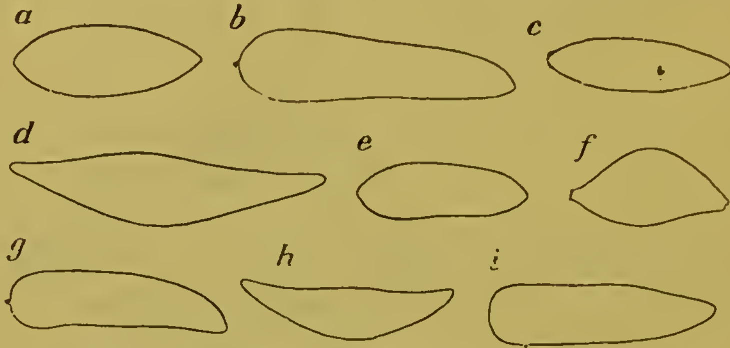


Fig. 27. — Formes diverses d'œufs de moustiques.

a, Grabhamia dorsalis ; b, Culex pipiens ; c, Culex scapularis ; d, Mansonia titillans ; e, Stegomyia fasciata ; f, Tæniorhynchus fulvus ; g, Culex fatigans ; h, Ianthinosoma mexicanum ; i, Tæniorhynchus fasciolatus.

en temps — séparément, en groupes ou en masses naviformes, suivant les espèces — à la surface des eaux tranquilles, sur lesquelles ils flottent. Le processus d'éclosion dépend dans une large mesure, comme du reste tout le développement ultérieur du moustique, de la température, le froid suspendant l'éclosion et la cha-

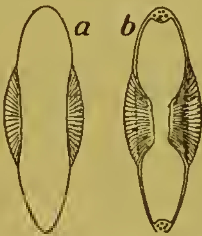


Fig. 28. — Œufs d'*Anopheles maculipennis*.

a, face supérieure; *b*, face inférieure.

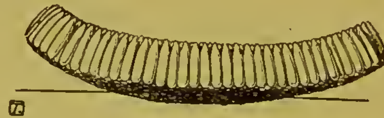


Fig. 29. — *Culex pipiens :* œufs groupés en forme de nacelle.

leur l'accélérant. A la température estivale ordinaire, les larves éclosent en deux ou trois jours, et commencent à se nourrir tout de suite des matières organiques en suspension dans l'eau. Comme elles respirent l'air atmosphérique, une grande partie de leur existence se passe à la surface de l'eau, où elles surnagent en une position telle — position variant suivant les espèces — que

les stigmates respiratoires placés près de la queue puissent fonctionner facilement (fig. 30, 31). Après de nombreuses mues, la larve, qui a maintenant des dimensions beaucoup plus considérables, passe à l'état de nymphe ou pupe (fig. 32), durant lequel

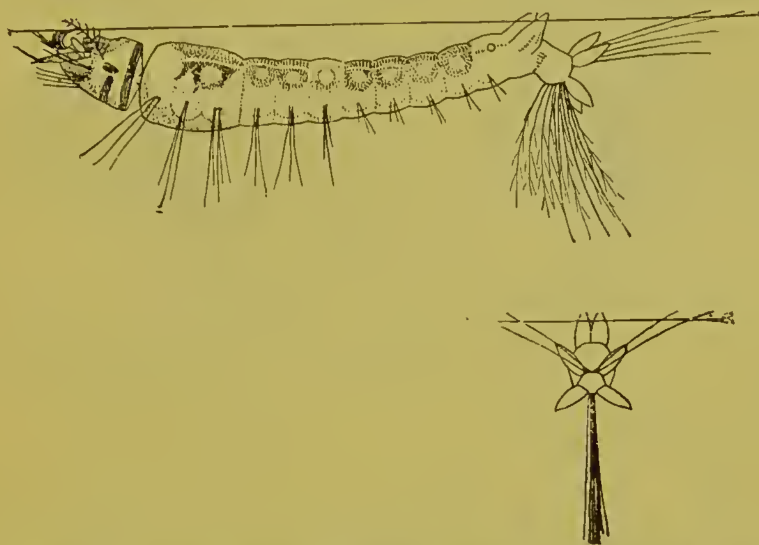


Fig. 30. — *Anopheles maculipennis :* larve en position respiratoire à la surface de l'eau. (*D'après* Howard, *Bull. United States Dept. Agr.*)

l'animal cesse de se nourrir, et la plupart du temps flotte à fleur d'eau. Au bout d'un ou deux jours, l'enveloppe de la nymphe

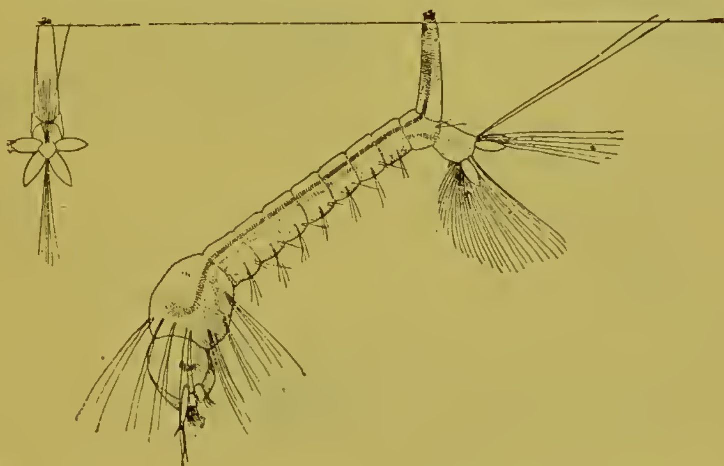


Fig. 31. — *Culex fatigans :* larve en position respiratoire à la surface de l'eau. (*D'après* Howard, *Bull. United States Dept. Agr.*)

éclate et l'insecte parfait, après en être sorti, se pose sur cette enveloppe vide jusqu'à ce que ses ailes aient séché, après quoi il prend son vol. Entre la première phase et la dernière, de l'œuf à l'image, l'évolution dure environ un mois à la température de

l'été italien. Comme chaque femelle de moustique peut pondre des œufs plusieurs fois par saison, et par centaines chaque fois, comme d'autre part le jeune insecte femelle peut, à son tour, produire des œufs une semaine ou dix jours après sa sortie de la nymphe, il s'ensuit qu'un couple d'insectes peut donner naissance à plusieurs millions d'autres dans le cours de l'été.

Pendant les temps froids, le développement de la larve est temporairement suspendu, et les adultes survivants, tout au moins les femelles, hivernent dans des endroits obscurs et abrités, pour redevenir actifs au retour du temps chaud. C'est de cette manière, et à l'état de larve, que l'espèce peut traverser la période de froid de l'hiver. La durée de la vie de l'insecte adulte n'a pas été fixée d'une manière certaine ; on sait que certaines espèces, dans de bonnes conditions d'eau et d'alimentation, peuvent vivre plusieurs mois.

On a affirmé que le moustique tend à retourner à la mare particulière où il a éclos et à y déposer ses œufs, et qu'il s'en éloigne rarement de plus de quelques mètres, exceptionnellement d'un demi-kilomètre. Parfois il peut être porté à quelque distance par une faible brise ; et on croit que, dans certaines circonstances, sans doute quand il y a une insuffisance de nourriture et une trop grande agglomération d'insectes, les moustiques peuvent parcourir de grandes distances, soit isolément, soit en groupes compacts. De telles migrations, toutefois, sont exceptionnelles. Les moustiques peuvent évidemment être transportés à de grandes distances par les navires, les wagons de chemin de fer ou autres véhicules, et par ce moyen l'homme peut aider à leur diffusion ; mais la plupart du temps cet insecte a un vol timide et faible, et répugne à quitter son séjour habituel, où il s'élève rarement à une grande distance du sol. Dès que souffle la plus légère brise, il cherche un abri dans un buisson, une maison ou une crevasse quelconque. Certaines espèces sont domestiques; d'autres vivent exclusivement dans la brousse ou la forêt ; d'autres, après avoir passé la journée en plein air, visitent la nuit les habitations humaines, les repaires des animaux ou les nids des oiseaux. La grande majorité des espèces a des habitudes nocturnes, mais la plupart aussi peuvent être incitées à reprendre leur activité pendant le jour, en présence de circonstances rappelant la nuit, telles que l'ombrage et le calme de l'atmosphère.

Les figures jointes à notre texte (fig. 26 à 40) donnent une bonne idée des caractères principaux de l'anatomie du moustique et des noms appliqués aux diverses parties du corps ; elles aideront



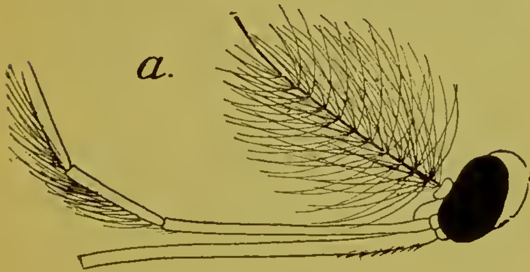


Fig. 32.

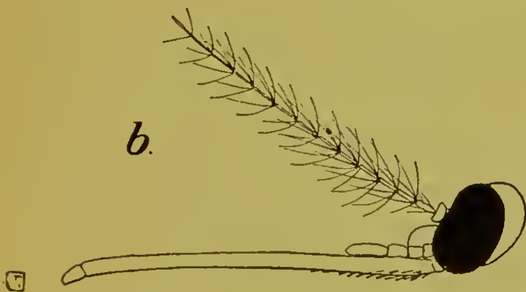
Pupe d'*Anopheles maculipennis*. Pupe de *Culex fatigans*.

l'étudiant à comprendre les descriptions des genres et des espèces.

Les antennes de l'insecte mâle (fig. 33, *a*, 33 *bis*, *c*) sont garnies







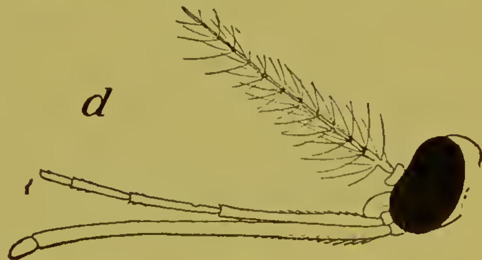


Fig. 33. — Têtes de *Culicinæ*. *a*, mâle ; *b*, femelle.

Fig. 33 *bis*. — Têtes d'*Anophelinæ*. *c*, mâle ; *d*, femelle.

d'une profusion de longs poils soyeux, en contraste marqué avec les filaments clairsemés et courts comme des poils follets qui garnissent les antennes de la femelle ; ce caractère différentiel permettra de distinguer les sexes.

La trompe consiste en un faisceau d'éléments piquants inclus dans un fourreau, le labium, qui se termine à son extrémité libre par deux petits labelles. Lorsqu'il s'alimente, le moustique lève ses pattes postérieures et presse l'extrémité de sa trompe contre la peau. Cette pression force les labelles (fig. 34, *h*) à s'écarter et à servir de support aux éléments piquants — à savoir le labrum, l'hypopharynx, les mandibules et les maxillaires (fig. 34 et 35) — qui sont alors introduits dans la peau. Le labium ne pénètre pas; pendant que les éléments aigus s'enfoncent dans la peau, il se recourbe en arrière vers sa partie médiane, les labelles pressant

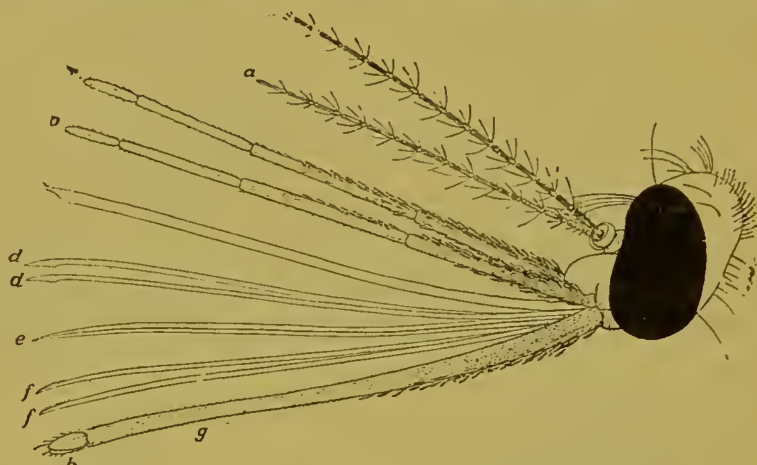


Fig. 34. — Détails de la tête du moustique femelle.

a, *a*, antennes; *b*, *b*, palpes ; *c*, labrum-épipharynx ; *d*, *d*, mandibules; *e*, hypopharynx ; *f*, *f*, maxillaires ; *g*, labium ; *h*, labelles.

toujours la peau et serrant les stylets. La sécrétion des glandes salivaires (fig. 10, 13) chemine le long du conduit salivaire et de là dans un petit canal qui traverse l'hypopharynx jusqu'à son extrémité, d'où enfin elle passe dans les tissus sous-cutanés de l'animal piqué. On suppose que la fonction de cette sécrétion est de déterminer par irritation un écoulement de sang au point attaqué, et aussi d'empêcher la coagulation du sang. Chez beaucoup d'individus, cette sécrétion est extrêmement irritante, quoique des inoculations répétées tendent à produire la tolérance, comme pour la plupart des poisons organiques.

Un tube buccal est formé par l'apposition de la surface supérieure de l'hypopharynx à la surface inférieure du labrum (fig. 35). Le long du tube ainsi formé, le sang est aspiré par la dilatation d'une sorte de gésier (fig. 10, *b*) et de là envoyé dans l'estomac

(fig. 10) ou intestin moyen par la contraction du même organe. Un moustique se gorge de sang en une minute environ. Ensuite il retire sa trompe et vole lourdement vers un endroit abrité pour y faire sa digestion. Le premier acte de cette digestion est probablement la concentration du sang absorbé, obtenue par l'excrétion de la portion aqueuse de ce sang. On peut voir souvent, pendant que se poursuit ce processus de déshydratation — même lorsque le moustique est encore en train de sucer — des gouttelettes de liquide clair sourdre de l'anus. Le sang ainsi concentré prend un aspect visqueux, goudronneux et s'élimine en trois ou quatre jours, absorbé en partie, et en partie rejeté sous forme de fèces couleur gomme-gutte. Le moustique est alors prêt à s'alimenter de nouveau. Les riches principes nutritifs fournis par le sang paraissent favoriser l'ovulation.



Fig. 35. — Coupe de moustique. (*Adapté de* NUTTALL *et* SHIPLEY.)

c, labrum-épipharynx ; *d*, mandibules ; *e*, hypopharynx ; *f*, maxillaires ; *g*, labium ; *i*, conduit salivaire ; *j*, muscles ; *k*, trachées.

Diagnostic. — Un grand nombre d'insectes possèdent des tendances hématophages. La plupart de ces espèces se distinguent facilement du moustique. Il y a pourtant certains *Diptères* qui lui ressemblent beaucoup, comme aspect et comme mœurs. Il faut apprendre à les reconnaître.

Les principaux insectes suceurs de sang ressemblant aux moustiques sont certains moucherons (*Cheironomidæ* et *Simulidæ*). Voici leurs caractères différentiels :

Les *Moustiques* ont une longue trompe comme suçoir, et les nervures de leurs ailes sont bordées d'écailles.

Les *Cheironomidæ* sont très grêles et ténus, et ont un court suçoir et des ailes étroites sans écailles.

Les *Simulidæ* sont petits, trapus et bossus, ont un court suçoir, des pattes relativement fortes, de larges ailes et des antennes courtes, recourbées et sans poils.

Il est bon que le médecin puisse non seulement reconnaître les moustiques, mais déterminer les genres et les espèces. Il serait

évidemment impossible dans ce manuel concis des maladies tropicales de donner des descriptions détaillées de toutes les espèces déjà connues. En outre, la classification de ces insectes est encore très imparfaite. Je ne puis que renvoyer le lecteur aux monographies mentionnées plus haut. J'ai dressé ci-dessous (p. 138) un *Tableau synoptique* qui permettra d'identifier les principaux groupes ou sous-familles auxquels appartient un moustique quelconque. Ce tableau a été préparé après un examen attentif

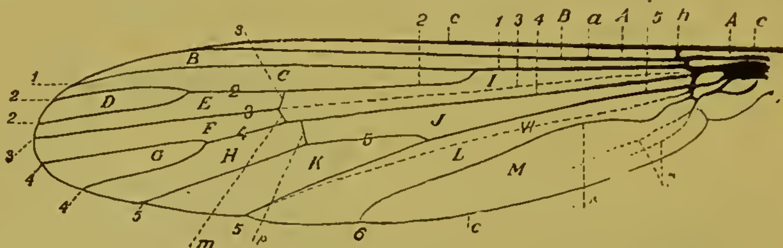


Fig. 36. — Aile de *Culex concolor* (mâle) pour illustrer la terminologie.

c, costa ou nervure costale ; *a*, nervure auxiliaire ; 1-6, les six nervures longitudinales et leurs branches ; 7, septième ou fausse nervure longitudinale (sans écailles) ; VI, nervure sans écailles entre la cinquième et la sixième long. ; *h*, transversale humérale ; *s*, transversale surnuméraire ; *m*, transversale moyenne ; *p*, transversale postérieure ; *A*, cellule costale ; *B*, cellule subcostale ; *C*, cellule marginale ; *F*, première cellule postérieure ; *G*, fourchette post. ou seconde cell. post. ; *H*, troisième cell. post. ; *I*, première cellule basale ; *J*, seconde basale ; *K*, cell. anale ; *L*, cell. axillaire ; *M*, spuria.

des diverses classifications proposées. Il est complété par la classification des *Anophelinæ* d'après Théobald (voir p. 139), les moustiques qui transmettent la malaria appartenant tous à ce groupe, autant du moins qu'on a pu le constater jusqu'ici.

Théobald divise les *Anophelinæ* en dix-huit genres, qui se distinguent par la forme et la disposition des écailles. Je ne discuterai pas la valeur de cette classification, mais je ferai remarquer que beaucoup d'auteurs regardent les caractères indiqués par Théobald comme assez vagues et difficiles à interpréter; bien plus, chez une espèce donnée, on peut rencontrer des variations dans la forme et la disposition des écailles qui sont justement les termes de comparaison. D'autre part, les classifications basées sur la disposition des nervures dans les ailes, la structure des pattes, la forme des organes mâles ou les caractères larvaires ont leurs désavantages. Les nervures ne sont pas typiques ; la structure des pattes n'a pas une grande valeur; une classification

basée sur les caractères des larves n'est d'aucune utilité pour déterminer les spécimens adultes. Les organes génitaux mâles

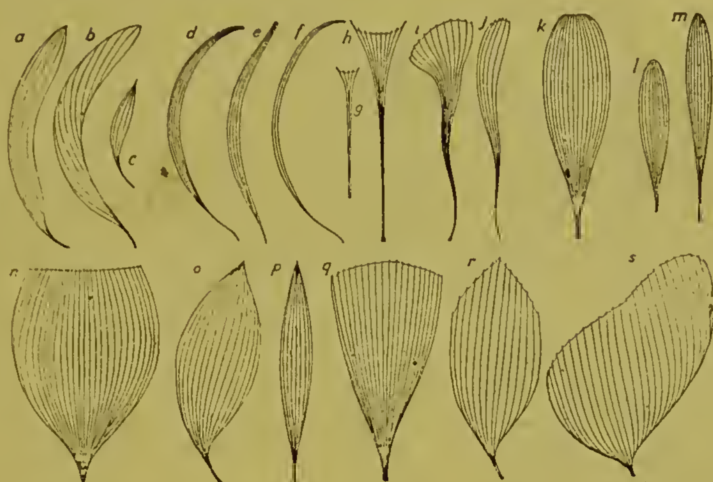


Fig. 37. — Clef graphique pour les distinctions des genres d'après les caractères des écailles.

a, *b*, *c*, écailles courbes et étroites ; *d*, *e*, *f*, éc. courbes et piliformes ; *g*, *h*, éc. droites et fourchues ; *i*, *j*, éc. tordues ; *k*, grosses éc. lancéolées ; *l*, *m*, petites éc. lancéolées; *n*, éc. renflées ; *o*, *p*, éc. fusiformes ; *q*, larges éc. plates ; *r*, *s*, larges éc. irrégulières.

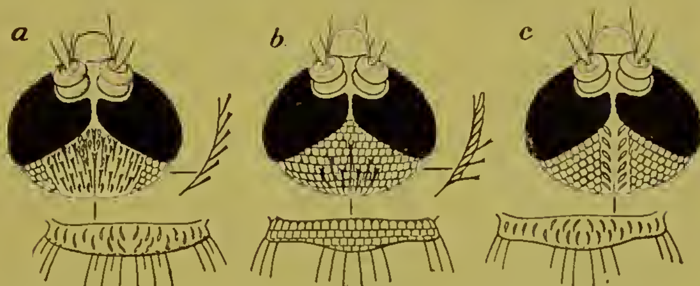


Fig. 38. — Clef graphique pour la distinction des genres basée sur les caractères des écailles.

a, *Anopheles*, tête, scutellum et vue latérale des écailles céphaliques ; *b*, *Stegomyia*, tête, scutellum et vue latérale des écailles céphaliques ; *c*, *Ædes*, tête et scutellum.

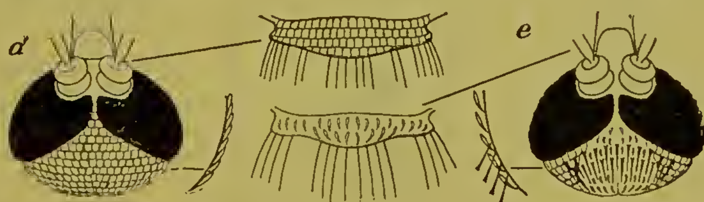


Fig. 38 *bis*.

d, *Megarhinus*, tête, scutellum et vue latérale des écailles céphaliques ; *e*, *Culex*, tête, scutellum et vue latérale des écailles céphaliques.

ne peuvent fournir que des renseignements incomplets, car les spécimens féminins sont bien plus abondants et d'une importance

Famille des Culicidæ (1). — *Classification des sous-familles.*

Trompe.	Metanotum.	Palpes.	Ailes.	Sous-famille
Droite.	Nu.	Longs chez ♀ et ♂.	*Scutellum* simple, jamais trilobé.	*Anophelinæ* (2), Théobald.
		Courts chez ♀ et ♂.	1re cellule submarginale de même longueur ou plus longue que la 2e postérieure.	*Ædinæ* (3), Théobald.
			1re submarginale plus courte que 2e postérieure (toutes deux très petites).	*Uranotæninæ*, Mitchell.
		Courts chez ♀, longs chez ♂.	Six longues nervures avec des écailles.	*Culicinæ* (4), Théobald.
			Sept longues nervures avec des écailles.	*Heptaphlebomyinæ*, Théobald.
	Avec des écailles ou des poils.	Courts chez ♀ et ♂.		*Dendromyinæ*, Lutz.
		Courts chez ♀, longs chez ♂.		*Joblotinæ* (5), Blanchard.
Recourbée.		*Palpes* longs chez ♂ ; longs ou courts chez ♀.		*Megarhininæ* (6), Théobald.

(1) Les *Corethrinæ*, jusqu'ici incluses dans cette famille, en ont été séparées et élevées au rang de famille (*Corethridæ*) par Eysell en 1905. Elles diffèrent des *Culicidæ* par leur structure buccale, qui ne comporte pas d'éléments piquants, par l'absence d'écailles sur les ailes et par d'autres particularités.

Synonymes : (2) *Anophelina*, Théobald. — (3) *Ædeimyina*, Théobald. — (4) *Culicina*, Théobald. — (5) *Trichoprosoponinæ*, Théobald; *Hyloconopinæ*, Lutz. — (6) *Lynchinellinæ*, Lahille.

Autres sous-familles proposées. — Mitchell propose la formation d'une nouvelle sous-famille, les *Deinoceratinæ*, renfermant les *Ædinæ* (seconds segments des antennes très longs). Théobald suggère une nouvelle sous-famille, les *Limatinæ*, pour celles des *Dendromyinæ* dont les mâles ont une trompe articulée et courbée vers son milieu. Christophers propose d'élever au rang de sous-famille le genre *Stegomyia*, appartenant aux *Culicinæ*.

Classification des genres de la SOUS-FAMILLE ANOPHELINÆ, *d'après Théobald.*

Première cellule submarginale de l'aile.

- Grande. — Articles des antennes.
  - Avec de nombreuses touffes denses d'écailles .... *Chagasia.*
  - Sans touffes denses d'écailles latérales.
    - *Thorax.* *Abdomen.* Écailles recourbées et semblables à des poils (piliformes). — *Écailles de la tête.*
      - Droites et fourchues. — *Lobe basal des organes génitaux ♂.*
        - 1 segment. — *Écailles des ailes.*
          - Larges, lancéolées .... *Anopheles.*
          - La plupart petites, longues et étroites, ou légèrement lancéolées .... *Myzomyia.*
          - Larges, renflées et disposées en taches .... *Cyclolepteron.*
        - 2 segments. *Lobes prothoraciques* avec écailles denses en saillies .... *Feltinella.*
      - Plutôt aplaties dans l'aire médiane. — *Lobes prothoraciques* mamillés. *Écailles des ailes* lancéolées .... *Stethomyia.*
    - *Thorax.* Avec de fines écailles recourbées. *Abdomen* poilu. — *Écailles de la tête.*
      - Normales, fourchues. *Écailles des ailes* petites et lancéolées .... *Pyretophorus.*
      - Larges, non entassées, mais non fourchues. *Écailles des ailes* larges, lancéolées .... *Myzorhynchella.*
    - *Thorax.* Écailles recourbées, piliformes. Quelques fines écailles recourbées à la partie antérieure.... *Abdomen.* Face dorsale poilue, — face ventrale écailleuse, — touffes latérales d'écailles proéminentes vers l'apex, — pas de touffe ventrale .... *Ailes.* Écailles lancéolées .... *Arribalzagaia.*
    - *Thorax.* Écailles recourbées, piliformes .... *Abdomen.* Pas de touffes latérales, — une touffe apicale distincte .... — *Palpes* à écailles denses. *Ailes* avec grosses écailles denses et lancéolées .... *Myzorhynchus.*
    - *Thorax.* Écailles recourbées piliformes, quelques écailles latérales, étroites et courbées .... *Abdomen.* Poilu avec denses touffes latérales d'écailles piliformes à l'extrémité .... *Ailes.* Avec des écailles courtes, denses, lancéolées. *Fourchettes* courtes .... *Christya.*
    - *Thorax.* Très longues écailles piliformes bouclées... *Abdomen.* Poilu, les deux derniers segments écailleux. — *Ailes* avec écailles lancéolées, larges et obtuses. *Fémurs postérieurs* avec touffes d'écailles denses. .... *Lophoscelomyia.*
    - *Thorax.* Écailles étroites, courbées et fusiformes .... *Abdomen.* Touffes latérales et petites taches dorsales d'écailles plates .... *Nyssorhynchus.*
    - *Thorax.* Écailles plates fusiformes .... — *Abdomen.*
      - Presque tout couvert d'écailles irrégulièrement disposées à la face dorsale ....
        - Avec touffes denses latérales.. *Cellia.*
        - Sans touffes latérales .... *Neocellia.*
      - Complètement couvert d'écailles plates imbriquées .... *Aldrichia.*
    - *Thorax.* Écailles piliformes, sauf quelques-unes étroites et courbes sur la partie antérieure .... *Abdomen.* Écailles longues, larges, irrégulières .... *Kerteszia.*
- Très petite .... *Bironella.*

plus considérable. En outre, il y a des genres dont nous ne connaissons que la femelle, et il peut s'écouler des années avant que nous ne trouvions le mâle correspondant. Une classification pratique doit nécessairement se servir de ces divers caractères, et surtout de ceux qui concernent l'insecte adulte et sont communs aux deux sexes.

Espèces qui ont été reconnues comme servant d'hôtes aux hématozoaires. — Parmi les très nombreuses espèces décrites d'*Anophelinæ*, les suivantes ont été reconnues, avec

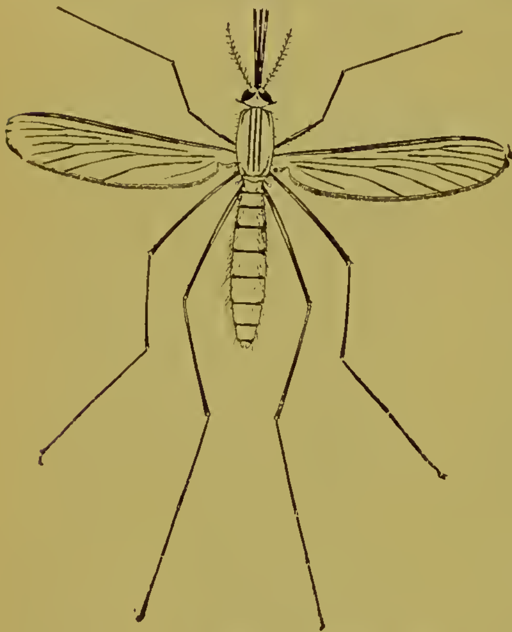


Fig. 39. — *Anopheles maculipennis* (femelle).

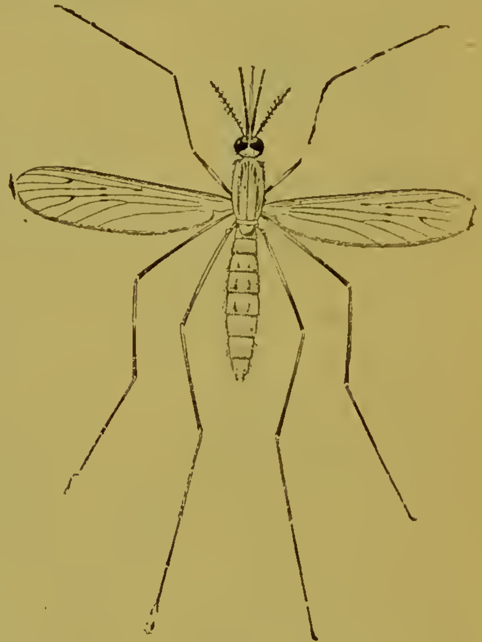


Fig. 40. — *Anopheles funestus* (femelle).

plus ou moins de précision, comme pouvant renfermer les parasites de la malaria :

Afrique. — *Myzomyia funesta, Pyretophorus costalis, Myzorhynchus paludis, M. ziemanni* (probablement synonyme de *M. mauritianus*), *Cellia pharoensis.*

Europe. — *Anopheles maculipennis, A. bifurcatus, Myzomyia superpicta, Myzorhynchus pseudopictus.*

Amérique du Nord. — *Anopheles maculipennis, Cellia argyrotarsis.*

Brésil. — *Nyssorynchus lutzi.*

Inde. — *Myzomyia rossii, M. culicifacies, M. turkhudi, M.*

christophersi, *Pyretophorus jeyporensis*, *Myzorhynchus sinensis*, *M. barbirostris*, *Nyssorhynchus fuliginosus*, *N. maculipalpis*, *N. stephensi*, *N. theobaldi*.

JAPON. — *Anopheles formosaensis*, *A. cohacsus*, *Myzorhynchus sinensis*.

CAMBODGE. — *Anopheles martini*, *A. pursati*.

TONKIN. — *Anopheles vincenti*.

MADAGASCAR. — *Myzorhynchus coustani*.

CÉLÈBES. — *Anopheles vagus*.

NOUVELLE-GUINÉE. — *Cellia punctulata*.

NOUVELLES-HÉBRIDES. — *Anopheles farauti*.



Fig. 41. — Position de repos du *Culex pipiens*.



Fig. 42. — Position de repos du *Myzorhynchus pseudopictus*.



Fig. 43. — Position de repos de l'*Anopheles maculipennis*.

On n'a pas encore déterminé si d'autres *Anophelinæ* peuvent aussi abriter l'hématozoaire. Jusqu'ici, aucune autre *Culicida* n'a paru contenir ce parasite, et les expériences faites avec *Culex albopunctatus*, *C. penicillaris*, *C. vexans*, *C. pulchritarsis*, *C. pipiens*, *Tæniorhynchus richiardii*, *Theobaldinella annulata* et *T. nemorosa* n'ont pas donné de résultat positif. Étant donné cependant que le *Culex pipiens* transmet plusieurs hémoprotozoaires des oiseaux, très proches parents de ceux de l'homme, il serait téméraire d'affirmer que les *Anophelinæ* sont les seuls moustiques pouvant transmettre le parasite de la malaria.

CHAPITRE X

TRYPANOSOMIASE HUMAINE

Définition. — État morbide produit par le *Trypanosoma gambiense*, et comprenant une fièvre chronique irrégulière, des éruptions cutanées, un œdème local, des adénites, une léthargie physique et mentale.

Historique. — Quoique sa véritable étiologie n'ait été reconnue que tout récemment, la maladie du sommeil, phase terminale de la trypanosomiase, était connue depuis plus d'un siècle.

L'existence de trypanosomes chez les animaux a été constatée depuis soixante ans au moins, d'abord chez certains vertébrés à sang froid, puis chez des mammifères. La mieux connue et la première décrite des espèces parasites des mammifères est celle du rat (*Trypanosoma lewisi*). Elle fut découverte par Lewis à Calcutta en 1879. L'année suivante, Evans décrivit un semblable parasite (*T. evansi*) dans le sang des chevaux en Inde ; il montra qu'on le rencontre également chez le chameau, l'éléphant, le buffle et le chien, et qu'il est la cause de la maladie appelée *surra*, maladie que, depuis un temps immémorial, les indigènes de l'Inde attribuent aux piqûres de certains insectes suceurs de sang. Quinze ans plus tard, Bruce a montré que le *nagana*, maladie des chevaux, des bovidés et d'autres espèces domestiques en Afrique, est dû à un organisme analogue (*T. brucei*) transmis par un insecte. Depuis que ces découvertes ont été faites, on a trouvé des trypanosomes chez un grand nombre de mammifères, d'oiseaux, de poissons et de reptiles. Quoique leurs degrés de virulence varient, tous ces parasites, au moins ceux des mammifères, donnent naissance à des types assez semblables de maladies (1).

(1) Le lecteur trouvera à la page 161 une courte description des trypanosomes des mammifères. Voir, pour plus de détails, LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiases*.

En 1890, Nepveu, au cours de recherches sur le paludisme en Algérie, rencontra ces flagellés dans le corps de l'homme. Il semble avoir été le premier à faire cette découverte; mais, malheureusement, sa description originale est vague, et ses illustrations confuses. Il n'a pas établi de relation définie entre les organismes en question et les symptômes morbides associés; par suite, ses observations ne reçurent pas l'attention qu'elles méritaient, quoique plus tard il ait énergiquement affirmé l'importance d'un trypanosome humain en pathologie tropicale.

En 1901, Forde rencontra un parasite flagellé dans le sang d'un Européen souffrant d'une fièvre irrégulière non paludéenne, dans la Gambie. Ce parasite, présenté à Dutton (1902), fut reconnu par celui-ci pour un trypanosome. Plus tard, Dutton trouva un microorganisme semblable dans le sang d'un indigène de la même colonie, et proposa le nom de *Trypanosoma gambiense* que porte actuellement ce parasite. Dans la suite, de nombreux cas furent décrits, tant chez les Européens que chez les indigènes, et l'association du parasite avec une forme particulière de cachexie fébrile fut rapidement et définitivement établie.

Une grande impulsion fut donnée à l'étude de cette question par la découverte de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien aussi bien que dans le sang de malades atteints de la maladie du sommeil, découverte faite par Castellani dans l'Ouganda en 1902. L'opinion de Castellani, que le parasite est la cause de cette maladie, a été pleinement confirmée par Bruce et d'autres auteurs, qui ont montré en outre que la mouche tsé-tsé est probablement le véhicule de cette infection, hypothèse déjà formulée auparavant, sur des données purement épidémiologiques, par Sambon et Brumpt.

Distribution géographique. — La présence du *T. gambiense* a été définitivement établie pour l'ouest de l'Afrique depuis le Sénégal comme limite Nord jusqu'à Mossamédès et au cours supérieur de la Lualaba dans le Sud. Dans le bassin du Congo et dans l'Ouganda, où on le trouve également, il n'a dû être introduit que très récemment, sans doute vers la fin du XIXe siècle. Il n'est pas distribué d'une manière uniforme à travers ce vaste territoire. Il se présente en agglomérations disséminées, principalement le long des rives des cours d'eau et des lacs, sa distribution étant conforme à celle de certaines mouches tsé-tsé, et probablement

influencée aussi par la fréquence et la nature des communications et par les occupations des habitants. Il y a de fortes raisons de croire que le récent afflux d'Européens dans l'Afrique tropicale et les déplacements d'indigènes qui en sont la conséquence contribuent beaucoup à répandre la maladie, et que celle-ci est loin d'avoir atteint ses limites définitives. En ce qui regarde la partie Est de l'aire endémique, la trypanosomiase n'a pas dépassé les bords du lac Victoria Nyanza. Dans cette région, ses limites actuelles sont au nord Wadelai sur le Nil et au sud la frontière allemande du grand lac. Il y a toutes raisons de craindre que, dans la suite, la distribution de la trypanosomiase ne s'étende conjointement à celle des mouches tsé-tsé.

Étiologie. — Comme les autres trypanosomes, le *T. gambiense*,

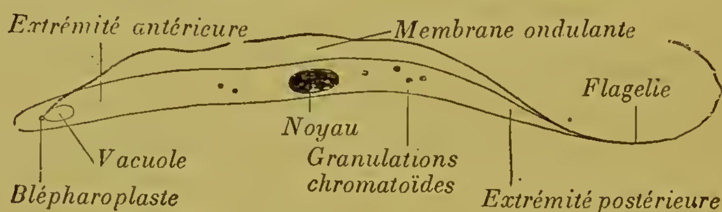


Fig. 44. — Schéma du trypanosome et sa nomenclature.

examiné dans des préparations de sang frais, apparaît sous la forme d'un organisme à mouvements actifs, frétillant, dont le corps en fuseau est légèrement aplati latéralement. Il est entouré d'une délicate *membrane ondulante* qui suit son bord convexe et se termine en un filament libre semblable à un fouet, le *flagelle*. Les spécimens convenablement colorés montrent un *noyau* vers le centre du corps, et une petite masse de chromatine fortement colorée, le *blépharoplaste*, généralement voisin de l'un des pôles. L'extrémité du corps où se trouve ce blépharoplaste est regardée par les auteurs récents comme l'*extrémité antérieure*. Elle varie beaucoup d'aspect ; elle peut être pointue ou obtuse. L'*extrémité postérieure* va en s'effilant vers le point d'attache du flagelle. Contre le blépharoplaste ou près de lui se trouve une petite aire non colorée, la *vacuole*. Le bord libre de la membrane ondulante est légèrement épaissi ; ce bord épaissi part du blépharoplaste, tandis que son autre extrémité constitue le flagelle. Dans certains spécimens, le cytoplasme est homogène ; dans d'autres, il présente des granulations faiblement colorées. En comparant et en mesurant une grande quantité de spécimens, on peut constater qu'il y a

une grande diversité de dimensions en ce qui concerne le corps du parasite, le noyau et le flagelle.

Dans certains cas, on rencontre des signes de multiplication par division longitudinale. Le processus commence le plus souvent par le blépharoplaste qui s'allonge, puis se divise. Le noyau se divise presque simultanément, quelquefois même avant le blépharoplaste. Cette division est suivie du dédoublement de la marge épaissie de la membrane ondulante, commençant à son point d'attache sur le blépharoplaste ; après quoi le corps entier du parasite se fend longitudinalement. Seul le flagelle ne se divise pas ; il reste attaché à l'une des moitiés, tandis qu'un nouveau flagelle se développe au bout de l'autre moitié. La fission du corps s'effectue dans le sens dorso-ventral, mais les deux moitiés ne se séparent pas tant que le nouveau flagelle n'est pas formé; et cette séparation se fait dans le sens postéro-antérieur, de sorte qu'on peut voir des parasites adhérant encore par leur extrémité antérieure. Les deux moitiés formées par fissiparité sont en général sensiblement égales, et légèrement inférieures au corps primitif.

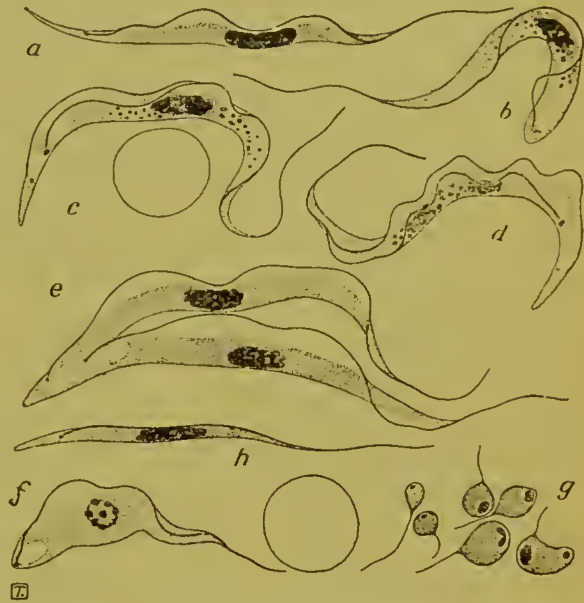


Fig. 45. — *Trypanosoma gambiense :* formes diverses existant dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

a, extrémité antérieure effilée; *b*, ext. ant. émoussée ; *c*, *d* et *e*, formes de segmentation ; *f* et *h*, probablement formes sexuées ; *g*, petites formes rondes trouvées dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans des conditions encore indéterminées, les parasites, qui en général ont un aspect très uniforme, présentent des variations au point de vue des dimensions, de la forme, de la longueur du flagelle, de la grosseur du noyau et de la réaction du cytoplasme vis-à-vis des colorants ; ces indications sont suggestives en ce qu'elles indiquent une différenciation sexuelle analogue à celle des gamétocytes de l'hématozoaire et d'autres hémoprotozoaires.

Quoique nous ayons l'habitude d'observer les parasites dans

le sang, il y a des raisons de croire que là n'est pas leur seul ou même leur principal habitat. Ainsi que l'avait supposé Mott, et que l'ont prouvé Greig et plusieurs autres, on les trouve en général plus aisément dans les ganglions lymphatiques qui sont souvent très engorgés. Ils apparaissent aussi dans le liquide céphalo-rachidien, et probablement dans les liquides des séreuses ; ces faits montrent que c'est peut-être le système lymphatique qui est le principal habitat du trypanosome. En ce qui concerne le sang, il n'y a aucune uniformité dans le nombre des parasites présents ; quelquefois ils y sont en grande abondance, et on en trouve un ou deux dans chaque champ microscopique ; d'autres fois et chez le même malade il peut être difficile ou impossible, même après des recherches prolongées, d'en découvrir un seul. En règle générale, mais non absolue, les parasites sont surtout abondants dans le sang pendant l'accès fébrile auquel sont sujets les malades qui en sont porteurs.

On a fait de nombreux essais de culture du *T. gambiense* en milieux artificiels, mais jusqu'ici sans succès, bien que le parasite soit facilement inoculable au singe, au chien, au rat, au cobaye et à d'autres animaux, et bien que les parasites correspondants des petits animaux aient pu être cultivés hors de l'organisme.

Novy et MacNeal ont montré que le *T. lewisi* et d'autres trypanosomes se multiplient rapidement dans l'eau de condensation des tubes de gélose-sang lorsqu'on les cultive convenablement ; et que, chez beaucoup d'espèces, des sous-cultures peuvent vivre et se reproduire pendant un nombre indéfini de générations. Dans ces cultures, cependant, la forme du trypanosome peut s'altérer, le flagelle naissant directement de l'extrémité antérieure et la membrane ondulante n'existant pas.

D'intéressantes observations ont été faites par Laveran et d'autres auteurs sur un très curieux phénomène présenté quelquefois par les trypanosomes, dans des cultures artificielles aussi bien que dans le sang. Lorsqu'il se produit dans ces milieux des conditions biologiques défavorables, telles que présence du sérum d'animaux réfractaires, insuffisance des éléments nutritifs (comme dans le tube digestif d'un hôte invertébré), abaissement de la température ou addition de substances chimiques aux cultures artificielles, les trypanosomes tendent à s'agglomérer en rosaces dans lesquelles leurs extrémités antérieures sont réunies,

les extrémités flagellées restant libres. Cet amas porte le nom d'*agglomération primaire*, et peut être composé de plus de cent individus. Dans de tels cas, les amas primaires peuvent eux-mêmes se réunir et former des masses bien plus considérables ou agglomérations secondaires. Ce groupement ne semble pas avoir par lui-même une action nocive sur les parasites qui le constituent, ceux-ci pouvant se disperser de nouveau sans paraître altérés. Quelquefois tous les individus formant une agglomération se désagrègent ; d'autres fois une partie d'entre eux seulement se séparent, les moins mobiles et les plus faibles restant unis et mourant lentement. La signification de ce phénomène n'a pas encore été trouvée. Quelques auteurs croient qu'il indique un échange moléculaire récupératif entre les parasites associés.

Dans les cultures, les trypanosomes prennent souvent une forme sphérique et subissent de multiples divisions. Ils perdent leurs flagelles dans ce processus, et si certaines des nouvelles formations en sont pourvues, cet organe naît directement du blépharoplaste, comme nous l'avons déjà mentionné. Ces formes obtenues par culture représentent sans doute un stade d'évolution qui, dans les conditions normales, a lieu dans le corps du vertébré, ou plus probablement dans celui de l'insecte hôte intermédiaire.

Le temps pendant lequel les trypanosomes peuvent infecter le corps humain n'a pas été bien déterminé, mais il est certain qu'il peut durer au moins deux ans. J'ai en ce moment en observation un malade dont l'infection date sûrement d'un pareil laps de temps. D'après ce que nous savons au sujet de l'incubation de la maladie du sommeil, il n'est pas improbable que le corps humain puisse rester infecté pendant sept ans et davantage.

Un important point de pratique est la question de transmission du parasite. Comme nous l'avons déjà dit, le rôle de la mouche tsé-tsé (1) dans la transmission du trypanosome du nagana, rôle que l'on connaît depuis longtemps, suggère la probabilité pour le parasite humain correspondant d'être transmis par un insecte correspondant également. Cette hypothèse est du reste étayée par l'étude de la distribution de la maladie et, dans une certaine mesure, par l'expérience.

(1) Pour une courte description des mouches tsé-tsé, voir page 165.

Minchin, Gray et Tulloch ont montré que si la *Glossina palpalis* est mise en contact avec un rat infecté par le trypanosome des bestiaux de l'Ouganda (probablement le *T. brucei*), et transportée immédiatement, avant d'avoir achevé de s'alimenter, sur un rat sain, quatre fois sur cinq ce dernier rat contracte l'infection. Mais si on attend seulement une heure pour faire ce transfert, le second rat n'est pas contaminé. Comme des expériences analogues faites sur d'autres insectes hématophages (*Stomoxys*, par exemple) qui n'ont apparemment aucun lien histologique avec le *T. brucei* ont réussi dans une certaine mesure, et comme cette méthode d'alimentation ne peut se produire que très exceptionnellement dans la nature, il est raisonnable de conclure que le *T. gambiense* n'est pas transmis en général d'une manière aussi purement mécanique. Nous savons que l'hématozoaire du paludisme peut être communiqué par une inoculation directe de sang impaludé, mais il est universellement admis que cette inoculation directe n'est pas le mode normal de transmission. L'idée que la *Glossina* inocule les trypanosomes d'une façon aussi directe dérive évidemment de l'interprétation des expériences de Bruce sur le nagana, mais cette interprétation peut être erronée. Il est exact que Bruce et Minchin ont réussi tous deux à communiquer la trypanosomiase à des singes et à d'autres animaux au moyen de mouches tsé-tsé prises dans la brousse. Il est manifeste, cependant, qu'il a dû s'écouler plusieurs heures entre l'inoculation des animaux en expérience et la précédente prise de sang par les insectes infectés. Si donc Minchin n'a pas réussi dans certaines expériences à communiquer la maladie par des insectes qui venaient d'absorber du sang d'animaux infectés, on peut en conclure qu'il n'y aurait eu à plus forte raison aucune inoculation directe avec les insectes pris dans la brousse.

Une interprétation plus vraisemblable des expériences ci-dessus est basée sur la transmission des autres hémoprotozoaires. La *Glossina* servirait dans ce cas d'hôte intermédiaire au vrai sens biologique du mot, et non pas seulement d'un simple moyen mécanique de transmission ; le trypanosome, après avoir pénétré dans le tube digestif de cet insecte, subirait des transformations dont l'achèvement demanderait un temps considérable, et qui lui donneraient le pouvoir de passer au moment opportun dans le corps d'un hôte humain ou d'un autre vertébré. Il ne serait pas improbable que

le trypanosome, après avoir subi des changements encore inconnus, puisse pénétrer la larve et être ainsi transmis par hérédité à l'hôte vertébré. Cette explication a été proposée par Sambon, et concorde remarquablement avec les mœurs des *Babesiæ* et celles des leucocytozoaires, dans leurs relations avec leurs hôtes invertébrés respectifs. A l'appui de cette hypothèse, je puis mentionner les observations de Bruce, Koch, Dutton, Minchin, Gray, Tulloch et Prowazeck ; ces auteurs ont montré que si on injecte à un animal susceptible le contenu de l'estomac d'une *Glossina* ayant absorbé des trypanosomes, il n'y a pas transmission de l'infection, bien que les parasites soient vivants au moment de l'injection. En présence de ce résultat négatif, ils supposent que les produits de la multiplication du parasite dans l'estomac de la *Glossina* sont d'une même nature sexuée que ceux de la malaria chez le moustique — ou gamètes — et par conséquent incapables de se multiplier chez un hôte vertébré. Koch a positivement établi en ce qui concerne le *T. brucei*, et Minchin, Gray et Tulloch pour le *T. gambiense*, que ces parasites présentent des différenciations sexuelles marquées dans l'estomac de l'insecte qu'ils habitent.

La découverte, faite par plusieurs des auteurs susmentionnés, que les mouches tsé-tsé de la brousse contiennent une variété d'espèces de trypanosomes appelées « formes sauvages », tandis qu'une faible proportion seulement renferme le *T. gambiense* (parfois plus d'un millier de ces insectes doivent être utilisés pour réussir à inoculer des singes), prouve tout le soin et l'extrême précision qu'il faut apporter à de telles expériences, pour éliminer les sources d'erreur. Il est pratiquement certain que la mouche tsé-tsé peut renfermer le trypanosome, et les observations de Koch, qui a trouvé des trypanosomes dans la goutte de liquide clair, exempt de sang, exprimé de la trompe de l'insecte, sembleraient indiquer que l'infection est transmise par la piqûre de cette mouche. Mais, admettant même comme prouvé que la *Glossina* soit l'agent transmetteur du *T. gambiense*, il resterait encore beaucoup à faire pour élucider le rôle de cet insecte, car toute l'évolution du trypanosome, depuis son absorption chez un vertébré par la *Glossina*, jusqu'à son introduction dans le corps d'autres vertébrés, est encore à découvrir.

Minchin, ayant découvert des formes enkystées de trypanosomes dans l'intestin inférieur de la mouche tsé-tsé, a récemment émis

l'hypothèse que l'infection peut être transmise par les déjections de l'insecte quand elles sont ingérées par l'homme et par d'autres vertébrés.

Il me semble que, pour résoudre ces diverses questions de grande importance concernant le rôle de la mouche tsé-tsé dans la trypanosomiase, il serait indispensable de faire des expériences avec des insectes élevés au laboratoire ; et, en outre, qu'il faudrait étendre les observations à toutes les espèces du genre, car nous n'avons aucune assurance que la *Glossina palpalis* soit le seul agent de transmission.

Causes prédisposantes. — Ni l'âge, ni le sexe, ni la profession, ni la race n'ont aucune influence *per se* sur la susceptibilité à l'infection par le trypanosome, mais ces conditions peuvent procurer l'opportunité de contracter le parasite. Ainsi les professions qui obligent à fréquenter les bords des rivières ou des lacs que hante la *Glossina* (bateliers, pêcheurs, porteurs d'eau) exposent à l'infection.

Période d'incubation. — D'après les expériences de Bruce avec le *T. brucei* et le *T. gambiense*, la période d'incubation de la maladie transmise par la *Glossina* et celle de l'inoculation artificielle directe semblent être à peu près égales, de deux à trois semaines dans le cas du chien, du cheval et du singe. En ce qui concerne l'homme, les observations sont trop peu nombreuses pour fournir une indication précise en la matière, mais, dans une ou deux circonstances, il semble y avoir eu une période d'incubation analogue.

Symptômes. — Sans être très affirmatif sur ce point, ne possédant qu'une expérience très limitée, je crois que la piqûre faite par une *Glossina* infectée provoque, dans un certain nombre de cas, une irritation locale plus ou moins considérable. Cette irritation disparaît en quelques jours, pour être suivie, plus ou moins rapidement, d'une fièvre qui peut durer une semaine ou davantage, et qui peut s'accompagner, tout au moins chez les Européens, d'un type spécial d'érythème et d'un œdème des tissus conjonctifs, particulièrement dans les régions atteintes d'érythème. Avec le temps, la fièvre cesse plus ou moins complètement, pour reparaître à des intervalles de quelques jours ou quelques semaines. La fièvre est légère parfois, ou au contraire très forte (atteignant jusqu'à 41°,5); la température vespérale est toujours plus élevée.

La fièvre peut durer des semaines ; la période apyrétique peut être également prolongée. D'autre part, la fièvre peut être continue, ou la période apyrétique durer des mois entiers. L'irrégularité dans le degré et la durée est la caractéristique de cette fièvre, ainsi que des autres manifestations cliniques de la trypanosomiase. Peu à peu le malade se débilite, s'anémie, devient faible au moral comme au physique. Il accuse souvent de la céphalalgie. Les mouvements du cœur sont généralement rapides et facilement excitables. Les ganglions cervicaux et ceux d'autres parties du corps s'engorgent et deviennent douloureux. Il se peut qu'une glande seulement soit intéressée, ou au contraire qu'il y ait une polyadénite généralisée comprenant les ganglions abdominaux. Les ganglions intéressés sont parfois très saillants ; d'autres fois ils ne sont pas aisément perçus. Ils peuvent être indolores, ou au contraire douloureux spontanément et à la palpation ; ils suppurent rarement. Cet état de fièvre irrégulière, de débilité, de polyadénite, de légère anémie, peut se prolonger pendant des mois et parfois des années.

Il y a des raisons d'espérer que la maladie peut, dans une certaine proportion des cas, se terminer à cette période. Je connais et j'ai vu trois malades chez lesquels, au bout de plusieurs mois de maladie, tous les symptômes disparurent et restèrent absents plusieurs mois après, sans que l'on pût trouver des parasites dans le sang à l'examen microscopique ni même réussir à inoculer la maladie au moyen de ce sang (deux cas). Mais, considérant la lenteur d'évolution que peut présenter la trypanosomiase, il serait téméraire d'avancer que, dans les cas d'apparente guérison il s'agit réellement d'une cure radicale, ou simplement d'une des longues périodes de latence. Les expériences et les observations de Laveran et d'autres auteurs, pratiquées sur d'autres formes de trypanosomiase, justifient la croyance que le parasite peut être détruit, soit spontanément, soit par suite du traitement.

Un caractère remarquable de la trypanosomiase humaine, aussi bien qu'animale, consiste dans les éruptions cutanées et les œdèmes locaux. Chez un grand nombre d'animaux porteurs de leurs trypanosomes spéciaux, il n'est pas rare de constater, outre la fièvre et la léthargie, des éruptions papuleuses et pustuleuses ; chez l'homme, surtout chez le nègre, une éruption papuleuse extrêmement prurigineuse est un symptôme fréquent. Chez l'Européen,

et peut-être aussi chez le nègre, quoique ce symptôme soit moins évident chez ce dernier à cause de sa coloration, on voit de vastes régions cutanées atteintes d'un érythème fugitif, en plaques, souvent annulaire, surtout marqué en général sur le dos et la poitrine, mais existant fréquemment sur la face et ailleurs. Cet érythème semble se produire surtout au début de l'infection. Quelques-unes des plaques peuvent atteindre 15 et parfois 30 centimètres de diamètre, leurs marges se confondant insensiblement avec la peau saine qui les environne. Quelquefois l'érythème prend la forme de larges anneaux fermés ou, plus souvent, brisés et irréguliers. La compression ou l'irritation de la peau donnent lieu à une congestion immédiate par paralysie vasomotrice des capillaires cutanés.

Chez certains animaux de laboratoire, on rencontre souvent un œdème de certaines parties du corps, en particulier au prépuce, à la partie inférieure de l'abdomen, et dans la région cervicale. Chez l'homme, des œdèmes se produisent également, mais ils sont moins étendus et se montrent surtout sur la face et dans les régions érythémateuses. Dans un grand nombre de cas, il y a un ensemble de symptômes, y compris la coloration de la face, qui peuvent dissimuler l'état de maladie du sujet.

Il y a assez souvent des douleurs névralgiques de diverse nature. Dans un des cas que j'ai étudiés, il se produisait des poussées d'orchite s'accompagnant d'une augmentation des parasites dans le sang. J'ai rencontré chez trois malades des œdèmes inflammatoires locaux très douloureux, qui, après un certain temps, disparaissaient sans suppuration.

Dans la plupart des cas, la rate est augmentée, quelquefois énormément hypertrophiée, les poussées de splénomégalie oscillant avec la fièvre. Le foie peut aussi être hypertrophié. Comme les malades atteints de trypanosomiase sont en même temps des paludéens pour la plupart, il n'est pas toujours possible de dire si les variations spléniques et hépatiques sont entièrement ou partiellement imputables au trypanosome.

Maladie du sommeil. — L'état morbide connu sous le nom de « maladie du sommeil » peut être regardé comme la phase terminale de l'infection par le trypanosome. Quelquefois cette phase suit une marche aiguë, quelquefois elle est excessivement

chronique. Depuis le début de l'infection jusqu'au développement du stade terminal, on a des raisons de croire qu'il peut s'écouler dans certains cas plusieurs années, parfois sept ans. D'autre part, il est probable que chez la majorité des malades la marche des événements est beaucoup plus rapide. Cet état de maladie du sommeil semblerait dépendre d'une implication du système nerveux, soit par le parasite lui-même, soit par les toxines qu'il produit.

D'après Low et Castellani, la durée moyenne de cette phase de la trypanosomiase est de quatre à huit mois, et souvent davantage ; les cas très chroniques avec une durée de plus d'un an sont rares. D'autres observateurs rapportent des exemples de cas se poursuivant pendant trois ans, et même plus, et présentant parfois une amélioration temporaire des symptômes actifs durant laquelle le patient semble jouir d'une santé normale. Qu'ils s'accompagnent de symptômes aigus ou chroniques, tous les cas où l'implication du système nerveux a fait à un moment son apparition se terminent invariablement par la mort, selon toute apparence.

Généralement les prodromes de la maladie du sommeil sont simplement une accentuation de la débilité qui accompagne d'ordinaire la trypanosomiase. L'asthénie physique se manifeste par un ensemble de symptômes : la répugnance à l'exercice ; une démarche lente, traînante ; un aspect apathique et morose ; un relâchement des traits ; la lèvre inférieure pendante, une bouffissure et une chute des paupières ; une tendance à sommeiller ou à s'assoupir ; la paresse à répondre aux questions ; le dégoût et la mollesse à accomplir la besogne quotidienne. Le malade souffre sourdement de céphalalgie en général. Plus tard, il peut se produire d'autres symptômes tels que des contractions fibrillaires des muscles, en particulier de ceux de la langue, et des tremblements des mains, plus rarement des pieds, indiquant nettement une implication des centres moteurs. Entre temps le malade s'est alité, ou gît dans un coin de sa case, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, bien que capable encore de parler et de prendre sa nourriture si on la lui apporte. Il ne se mêle jamais spontanément à la conversation et ne demande même pas à manger. Sa torpeur augmentant, il oublie même de mâcher ses aliments, et tombe parfois endormi pendant qu'il les porte à sa

bouche, ou avec un bol alimentaire à moitié mastiqué et non dégluti. Néanmoins, les aliments qu'on a pu lui faire avaler sont digérés et assimilés. En conséquence, si on s'est occupé de lui, il peut encore à cette période ne pas présenter d'amaigrissement. Avec le temps il commence à maigrir ; le tremblement des mains et de la langue devient plus marqué, et des mouvements convulsifs ou choréiques peuvent se produire dans un ou plusieurs membres ou dans des zones musculaires limitées. Quelquefois ces convulsions sont suivies par des paralysies locales d'un type plus ou moins fugace. Il peut y avoir de la rigidité des muscles cervicaux et du torticolis. Des plaies de position apparaissent, les lèvres se tuméfient, la salive s'écoule en bave. Peu à peu la léthargie augmente, le corps dépérit, les plaies augmentent, les sphincters se relâchent, et finalement le malade meurt dans un état comateux ; ou bien il succombe à une asthénie à marche lente. Parfois il est emporté par des convulsions, de l'hyperpyrexie, la pneumonie, la dysenterie ou d'autres maladies intercurrentes.

Telle est la marche ordinaire de la maladie du sommeil ; mais ses manifestations sont sujettes à de grandes variations. Il se produit assez souvent des accès de manie, des hallucinations, des symptômes physiques et psychiques analogues à ceux que l'on rencontre dans la paralysie générale.

Durant tout le cours de ce stade nerveux de la trypanosomiase, les symptômes déjà décrits comme caractéristiques de l'infection peuvent être apparents ; ou au contraire il peut n'y avoir aucune indication d'une autre forme de maladie viscérale. Les réflexes rotuliens existent au début, et ne sont abolis que vers la fin ; le fond de l'œil est normal ; les sphincters sont normaux jusque vers la fin de la maladie ; l'urine est normale, et l'intestin assez régulier quoique avec une tendance à la constipation.

Mortalité. — Quoique la maladie puisse se guérir spontanément dans les débuts de l'infection par le trypanosome, lorsqu'elle a atteint le stade de la « maladie du sommeil » la mort est considérée comme inévitable. Corre nous a décrit des exemples de villages du Sénégal dépeuplés par la maladie. Les observations faites au Congo, dans l'Angola et récemment dans l'Ouganda, confirment cette opinion en ce qui concerne la gravité de telles épidémies. Nous savons que de nombreuses îles du Victoria Nyanza ont été

complètement dépeuplées, et l'avenir serait particulièrement menaçant pour l'Ouganda et les régions environnantes, si les constatations faites par Bruce à Entebbe et aux environs — à savoir que 30 p. 100 des indigènes renferment des trypanosomes — étaient applicables à tout le pays. La population des districts de l'Ouganda où le parasite est endémique est tombée de 300 000 à 100 000 dans l'espace de six ans par suite de la maladie du sommeil.

Anatomie pathologique. — On n'a trouvé aucune lésion macroscopique importante en connexion avec les centres nerveux, ou avec quelque autre organe, pour expliquer les symptômes que nous avons décrits comme invariablement présents ; mais dans tous les cas on peut découvrir au microscope une méningo-encéphalite diffuse. Dans un certain nombre de cas, la congestion des méninges, l'effusion de lymphe sont constatées ; le liquide céphalique est augmenté et troublé. Dans tous les cas, comme l'a montré Mott le premier, l'examen microscopique révèle une infiltration du tissu lymphatique périvasculaire par des leucocytes dans tout le cerveau et le rachis et dans leurs méninges, infiltration plus ou moins prononcée suivant les cas et suivant les régions anatomiques. Telle est la lésion essentielle de la maladie du sommeil, qui ne peut qu'attirer l'attention sur les lésions très analogues de la paralysie générale.

Les éléments nerveux présentent des dégénérescences secondaires. De semblables lésions nerveuses ont été décrites par Mott dans la dourine et au moins dans un cas de trypanosomiase chronique chez le singe. Mott a aussi montré que les tissus lymphatiques de tout le corps sont affectés du même type d'infiltration leucocytaire que les tissus lymphatiques du cerveau.

Bettencourt et d'autres médecins portugais, aussi bien que Castellani, ont décrit un diplocoque dans le cerveau dans des cas de maladie du sommeil. Cet organisme ne peut être reconnu comme la cause de la maladie ; on doit le regarder comme un simple épiphénomène terminal et non essentiel. De même la *Filaria perstans* (qui fut à une époque regardée comme la cause possible de la maladie, eu égard à sa fréquence et à sa distribution géographique), de même encore les divers helminthes intestinaux et le *Schistosomum hæmatobium*, quoique fréquemment

rencontrés dans la maladie du sommeil, ne s'y trouvent qu'à l'état de coïncidence accidentelle.

Diagnostic. — Les maladies avec lesquelles la trypanosomiase peut être confondue sont le kala-azar et la pellagre et, à ses dernières phases, le bériberi.

En ce qui regarde le bériberi, il n'y aura aucune difficulté à faire le diagnostic si l'on se rappelle que cette maladie est périphé-

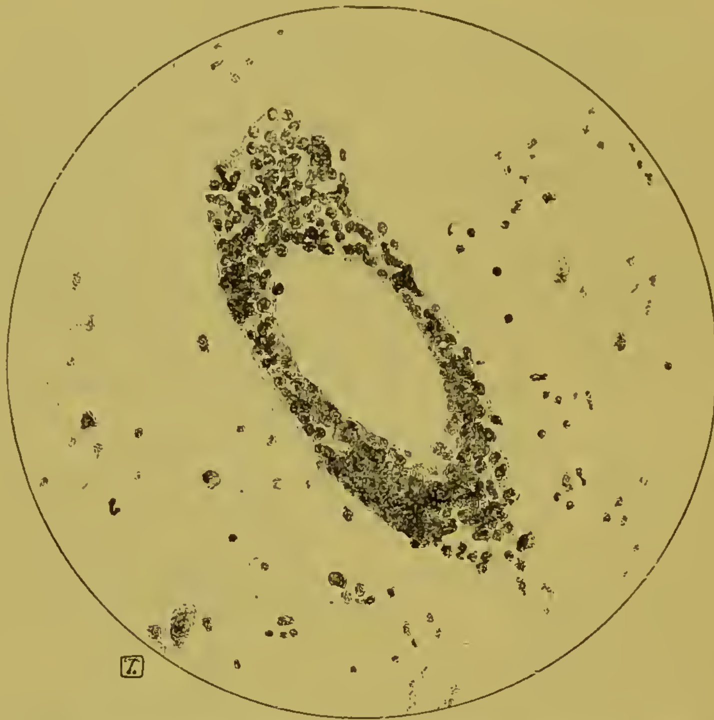


Fig. 46. — Coupe transversale d'un vaisseau cérébral dans un cas de maladie du sommeil. (*D'après* BETTENCOURT.)

rique, tandis que la trypanosomiase est une affection du système nerveux central ; que le bériberi ne s'accompagne pas de fièvre, à l'inverse de la trypanosomiase.

Le kala-azar et la trypanosomiase, surtout dans leurs débuts, peuvent être plus difficiles à différencier ; mais la présence des ganglions engorgés, des œdèmes locaux et de l'érythème polymorphe de la trypanosomiase et leur absence dans le kala-azar suffiront presque à distinguer ces deux maladies. S'il subsiste un doute, l'examen du sang ou de la lymphe ganglionnaire, et, s'il est négatif, une ponction hépatique ou splénique établiront le diagnostic.

Dans la pellagre, l'érythème est caractéristique. Il n'est pas circiné ou fugitif comme dans la trypanosomiase ; la maladie est d'un caractère bien plus chronique, et, au lieu de la léthargie, l'état mental confine bien plus à celui de la folie — mélancolie alternant avec la manie et se terminant en démence. En outre, dans la pellagre, les symptômes s'aggravent en certaines saisons — printemps et automne.

Le diagnostic microscopique de la trypanosomiase est quelquefois très difficile. Il peut y avoir de l'anémie plus ou moins prononcée, aussi bien qu'une leucocytose mononucléaire importante. Une préparation de sang frais présente, même à l'œil nu, un groupement remarquable des globules rouges. Regardée par transparence, une telle préparation offre un aspect granuleux particulier produit, comme on le constate à l'examen microscopique, par l'agglomération des globules en amas et en grappes, l'arrangement ordinaire en rouleaux faisant défaut. Cette disposition des globules rouges est absolument caractéristique de la trypanosomiase, que le parasite soit trouvé ou non. En règle générale, les parasites de la circulation périphérique sont peu nombreux, et l'on doit examiner un grand nombre de champs microscopiques pour en découvrir un seul spécimen. Quelquefois on n'en trouve pas un seul ; rarement on les rencontre en nombre. Chez le même malade, ils sont parfois présents, parfois absents. Il ne semble pas qu'il soit utile de centrifuger le sang. Dutton et Todd ont attiré l'attention sur la valeur de la ponction des ganglions lymphatiques et sur l'examen de la lymphe aspirée comme moyen de diagnostic quand l'examen du sang échoue. Une seringue hypodermique ordinaire suffira à aspirer assez de lymphe pour faire une préparation qu'on colorera de la manière ordinaire. Le liquide céphalo-rachidien, aspiré par une ponction lombaire et centrifugé, fournira un nouveau moyen d'investigation, quoique moins pratique, pour la recherche du parasite.

Le trypanosome se colore aisément par la plupart des colorants ; on usera de préférence de ceux qui servent pour le sang paludéen. Un objectif 1/6 suffira à découvrir le parasite.

Traitement. — Jusqu'ici, nous n'avons aucune assurance que le *T. gambiense* puisse être détruit radicalement par un moyen thérapeutique quelconque. Comme les autres trypanosomes, il

est sans nul doute justiciable en une certaine mesure de larges doses d'arsenic, plus spécialement si elles sont combinées avec certaines couleurs d'aniline. Ainsi Laveran et Mesnil disent avoir guéri par ce moyen des rats et des souris porteurs de trypanosomes, et certainement des résultats encourageants ont été obtenus chez l'homme avec les mêmes procédés. Les auteurs précédents ont eu leurs plus beaux succès avec des doses alternées de trypanroth (1) et d'arsenic ; mais comme le trypanroth, si on continue son emploi, expose à la néphrite, son usage prolongé chez l'homme semble peu prudent. Une forme d'arsenic plus inoffensive et plus puissante a été introduite par Thomas sous le nom d'*atoxyl* (anilarsinate de soude). J'ai donné ce médicament dans cinq cas, chez des Européens, avec des résultats très encourageants ; d'autre part, Koch, Broden, Campenhout, etc., en ont récemment fait le plus grand éloge. Le meilleur procédé d'administration est l'injection intra-musculaire d'une solution à 10 ou 20 p. 100 dans l'eau distillée ; on commencera par 6 centigrammes de sel chaque second ou troisième jour, et on augmentera rapidement la dose jusqu'à la limite de tolérance, — c'est-à-dire jusqu'à 30, 40 centigrammes et davantage. Dès que des symptômes d'intoxication — douleurs abdominales en général — apparaissent, la dose est abaissée légèrement et maintenue plusieurs mois. Il y a d'autres méthodes pour l'emploi de ce médicament ; j'indique simplement celle dont je me suis bien trouvé dans ma pratique.

Dernièrement Thomas, ayant obtenu de bons résultats d'un traitement mercuriel dans la trypanosomiase animale, a recommandé l'essai des sels de mercure chez l'homme.

L'effet de l'administration de l'arsenic chez les animaux profondément infectés est très marqué. D'après Thomas, trois à sept heures après l'injection d'une dose convenable d'atoxyl, les trypanosomes deviennent hypertrophiés, déformés et presque immobiles ; leur cytoplasme prend un aspect particulier de verre dépoli, se remplit de vacuoles et de grosses granulations noirâtres. Après sept ou huit heures, en même temps qu'une augmentation très marquée du nombre des leucocytes — surtout des phagocytes — les parasites deviennent rapidement de plus

(1) Substance colorante rouge de la série de la benzo-purpurine (Ehrlich et Shiga).

en plus rares, et vers la seizième ou la dix-huitième heure ils ont complètement disparu.

Dans le traitement de la trypanosomiase, concurremment avec l'emploi de l'arsenic, on devra s'efforcer de soutenir la santé générale du patient pour augmenter sa résistance. Le repos, la chaleur, le séjour dans un climat tempéré et sain, l'usage systématique de la quinine pour combattre le paludisme concomitant, les précautions contre la fatigue et les causes de dépression, telles sont les mesures à préconiser dans ce but.

L'idée d'une guérison ne devra être acceptée que lorsque le malade aura été exempt de tout symptôme depuis des mois, et lorsque l'injection d'une quantité suffisante de son sang — plusieurs centimètres cubes — aura donné chez les animaux susceptibles un résultat négatif.

Immunisation. — On a fait des tentatives pour produire un sérum immunisant et curatif, mais, si elles ont donné certains résultats encourageants chez les animaux de laboratoire, elles ont échoué chez l'homme.

Prophylaxie. — Les indications pour la prophylaxie sont basées sur les habitudes des propagateurs présumés du trypanosome, les mouches tsé-tsé, et sur la présence de l'infection dans telle ou telle localité.

Dans toute région où la trypanosomiase est endémique, on devra repérer et éviter les endroits hantés par la mouche. Si l'on doit traverser une de ces régions, il faudra faire le voyage pendant une nuit obscure, pendant laquelle les tsé-tsé ne se nourrissent pas, ou avec des précautions analogues à celles dont se servent les indigènes des pays à nagana pour protéger leur bétail. Ceux qui sont forcés de vivre dans les régions où sévit la tsé-tsé doivent avoir leurs maisons et leurs personnes protégées contre la mouche. Il est manifestement désirable — mais faisable, c'est une autre question — d'éviter les localités où les indigènes sont atteints, et d'empêcher l'infection des tsé-tsé locales par les individus infectés du voisinage, au moyen de moustiquaires, ou en isolant ces individus dans des endroits exempts de mouches. Tout déplacement de malades atteints de trypanosomiase à travers une contrée jusque-là indemne doit nécessairement apporter

un grand risque d'introduction de la maladie. L'interdiction de ces déplacements dans les régions encore sauvages dépendra beaucoup des circonstances ; toutes les fois que cela se pourra, il faudra les empêcher. Dutton et Todd ont proposé d'employer pour la sélection des individus atteints de trypanosomiase un signe aisément reconnaissable, l'hypertrophie des ganglions cervicaux; c'est le procédé dont se servaient autrefois les marchands d'esclaves pour éviter des pertes. On peut l'employer à titre de renseignement approximatif; mais nous savons que, dans certains cas de trypanosomiase, les ganglions ne présentent pas d'engorgement appréciable à certains moments, de telle sorte que ces cas passeraient inaperçus du bureau de quarantaine. En outre, les ganglions cervicaux étant souvent engorgés dans d'autres maladies de peu d'importance, ce serait commettre une injustice que d'appliquer les mêmes mesures à tous ces cas.

Hodges et ses collègues de l'Ouganda nous informent que l'habitat particulier de la tsé-tsé est toujours une bande très étroite, de 10 à 15 mètres tout au plus, et toujours le long d'une rive ; et que ces mouches s'éloignent rarement à plus de 60 mètres pour chercher leur nourriture, soit du côté de l'eau, soit à l'intérieur des terres. Il est vrai qu'elles peuvent suivre avec une grande persistance (quelquefois plusieurs centaines de mètres, rarement un demi-kilomètre) un homme qui s'est trouvé passer dans leur étroit territoire ; mais il est évident aussi que si l'on rendait inhabitable pour les tsé-tsé une bande de terrain de 10 ou 15 mètres sur les rives des cours d'eau ou des lacs, ce qui peut se faire aisément en débroussant, il n'y aurait bientôt plus de mouches pour suivre les passants, et le pays deviendrait sain. En conséquence, toutes les fois où ce sera possible, on évitera complètement les débarcadères, les bacs, les puits et les routes des régions à tsé-tsé, ou, mieux, on les débroussera sur une étendue de quelques mètres — 30 mètres pour plus de sûreté — à partir du bord de l'eau. Ces mesures pratiques se sont déjà montrées efficaces dans l'Ouganda.

Une prophylaxie scientifique ne pourra être complètement formulée que lorsque nous aurons une parfaite connaissance des points suivants : 1° habitudes des mouches tsé-tsé et raisons de leur restriction dans des zones limitées et paraissant distribuées capricieusement; 2° rôle exact que remplissent ces mouches dans l'évo-





PLANCHE III. — Mouches Tsé-tsé
1, *Glossina palpalis* ; 2, *G. morsitans*

lution du trypanosome — sont-elles un simple moyen de transport, ou bien le parasite a-t-il à accomplir des changements évolutifs dans l'insecte qui absorbe le sang infecté, ou encore l'insecte lui-même est-il doué d'un pouvoir infectieux, ou enfin l'infection est-elle transmise par la larve à l'insecte adulte? 3° raison pour laquelle les vertébrés dans les conditions ordinaires sont les hôtes normaux du *T. gambiense*. Les expériences de laboratoire ont montré que la *Glossina* s'attaque à n'importe quel vertébré et, bien plus, qu'elle peut communiquer le trypanosome à un grand nombre d'animaux. On peut supposer raisonnablement qu'il en est ainsi dans la nature. Par conséquent, dans toute région où la maladie est endémique, toute la faune vertébrée doit être suspectée comme source d'infection.

Le risque d'introduction du *T. gambiense* dans les autres contrées, par exemple en Inde et dans l'Amérique tropicale, est un grave danger. Il est vrai qu'il a dû être fréquemment apporté en Amérique au temps de la traite des noirs, et qu'il ne s'y est pas répandu; mais, en ce qui regarde l'Inde et les autres pays tropicaux d'Asie, qui jusqu'ici n'ont pas eu de communication avec la côte occidentale d'Afrique, l'expérience n'a pas été faite, et nous n'avons aucune assurance qu'une fois introduit le parasite ne trouverait pas quelque agent de transmission approprié. D'après certains auteurs, le nagana et le surra sont la même maladie; s'il en est ainsi, le trypanosome qui les produit peut être transmis par des mouches hématophages autres que la tsé-tsé. Ce qui est vrai pour le *T. evansi* et le *T. brucei* pourrait s'appliquer également au *T. gambiense*.

TRYPANOSOMES DES MAMMIFÈRES.

Parmi les trypanosomes des mammifères, voici les plus connus et les plus mportants :

T. lewisi (Kent, 1879), parasite des rats (*Mus decumanus*, *M. ratus*, *M. rufescens*). Les parasites semblables de la taupe, du cobaye, du lapin, etc., appartiennent probablement à d'autres espèces, car le *T. lewisi* ne vit pas chez ces animaux.

En raison de la facilité avec laquelle on peut se le procurer dans la plupart des pays, le *T. lewisi* offre les plus grandes commodités pour l'étude du genre. En maints endroits, 2 à 50 p. 100 des rats le possèdent, et parfois en telle abondance que, regardé au microscope, le sang paraît bouillonner par suite du grouillement des parasites qui s'y agitent. On peut faire très facile-

ment des préparations en coupant avec des ciseaux le bout de la queue d'un rat et en appliquant la section sur une lame.

Le *T. lewisi* mesure en moyenne, y compris le flagelle, 24-25 μ sur 1,5 μ ; l'extrémité antérieure est plus pointue que celle des autres trypanosomes des mammifères. Le noyau est situé dans la moitié ou le tiers postérieur du corps ; le cytoplasme est très clair et sans granulations. Il est certain que le parasite est porté de rat à rat par l'*Hæmatopinus spinulosus*, le pou du rat qui, d'après les recherches de Prowazek, est un hôte intermédiaire vrai. Les puces du rat peuvent probablement aussi servir d'agents de transmission.

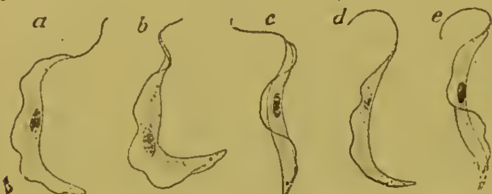


Fig. 47. — Trypanosomes (× 1000).

a, *T. equinum ; b*, *T. brucei ; c*, *T. equiperdum ; d*, *T. lewisi ; e*, *T. evansi.*

Il est généralement admis que le *T. lewisi* n'est pas pathogène. Certainement les rats présentent d'ordinaire une remarquable tolérance pour ce parasite, mais parfois ils tombent malades et meurent.

Le fait que le rat est susceptible d'infection par l'inoculation expérimentale des trypanosomes de l'homme et des bestiaux indique la possibilité de trouver d'autres espèces de trypanosomes dans le sang des rats sauvages.

T. evansi (Steel, 1885) ; longueur 22-30 μ ; largeur 1-2,5 μ. Ce parasite fut découvert en 1880 par Griffith Evans dans le Pundjab, dans le sang de chevaux atteints du surra, maladie que les indigènes de l'Inde attribuent à la piqûre de certaines mouches des chevaux (*Tabanidæ*). Le *T. evansi* n'est pas seulement parasite des chevaux et des mulets, mais il attaque aussi le chameau, l'éléphant, le buffle et le chien. On a pu le communiquer expérimentalement au singe, au lapin, au rat, à la souris et au cobaye. Il a une très large distribution dans le sud de l'Asie et en Malaisie. Il a été récemment importé à Maurice et aux Philippines. Nous n'avons aucun renseignement positif sur l'hôte ou les hôtes définitifs de ce trypanosome. On a incriminé diverses mouches hématophages appartenant aux genres *Stomoxys*, *Hæmatobia* et *Tabanus*. A Maurice, l'épidémie a été attribuée à la *Stomoxys nigra*.

La maladie appelée « Mbori », qui se produit parmi les dromadaires allant du Sahara au Soudan (Tombouctou, etc.) et qui est apparemment transmise par un *Tabanus*, est considérée par Vallée et Panisset, ainsi que par Laveran et Mesnil, comme étant une forme atténuée du surra. Le parasite qui en est la cause serait une « variété » du *T. evansi*.

T. brucei (Plimmer et Bradford, 1899) ; longueur 28-30 μ ; largeur 1,5 à 2,5 μ. L'extrémité antérieure est ordinairement émoussée et arrondie. Le cytoplasme contient souvent dans sa moitié postérieure de grosses granulations qui se colorent fortement. Ce parasite fut découvert par Bruce en 1895 dans le sang de chevaux atteints du nagana ou « maladie de la mouche » en Afrique. Les hôtes intermédiaires normaux du *T. brucei* sont probable-

ment certains Antilopidés africains, tels que *Catoblepas gnu*, *Strepsiceros capensis* et *Tragelaphus scriptus sylvaticus* et peut-être aussi les buffles. Les recherches et les expériences de Bruce l'ont conduit à croire que la maladie était transmise d'une manière mécanique par la *Glossina morsitans*. M. Austen a montré que les mouches tsé-tsé avec lesquelles Bruce a fait ses expériences appartenaient surtout, sinon totalement, à l'espèce *G. pallidipes*, et nous savons aujourd'hui que d'autres *Glossinæ*, telles que la *G. fusca*, peuvent aussi communiquer la maladie, et que le rôle joué par ces mouches est probablement celui d'hôte alternatif vrai.

A l'exception de l'homme, et peut-être de certaines espèces d'ânes et de chèvres, tous les mammifères domestiques qui ont été inoculés avec du sang contenant le parasite ont acquis le nagana.

Après l'inoculation d'un animal avec du sang infecté, au bout d'un ou deux jours les trypanosomes commencent à apparaître dans le sang, et y persistent jusqu'à la mort qui est inévitable pour la grande majorité des espèces. Chez certaines espèces (rats, souris), les trypanosomes deviennent très nombreux ; chez d'autres (lapin, cobaye) ils sont rares et peuvent être difficiles à déceler au microscope, quoique leur présence puisse être facilement démontrée par les symptômes et par l'injection du sang suspect au rat. Après l'inoculation, la mort se produit chez les rats et les souris en deux à trois jours, chez le lapin en cinq à douze jours, chez le cobaye en vingt-deux à vingt-six jours, chez le singe en quinze jours, chez le cheval et l'âne en une semaine à trois mois, chez la chèvre et le mouton en plusieurs mois, et chez les bestiaux en une semaine à six mois, une certaine proportion pouvant guérir. Ainsi la résistance varie dans de grandes limites aussi bien d'une espèce à l'autre que d'un individu à l'autre.

Chez les animaux qui meurent au bout de quelques jours, les parasites deviennent très nombreux, et, après une ou deux oscillations de température, la mort survient subitement. Chez ceux qui résistent longtemps, une cachexie très caractéristique se produit. Les symptômes sont : une fièvre récurrente chronique, le nombre des parasites visibles dans le sang augmentant durant les accès fébriles ; un œdème dur dû à l'infiltration de lymphe coagulable dans le tissu conjonctif du cou, de l'abdomen, du prépuce, des testicules et des lombes ; une anémie intense, l'amaigrissement, des éruptions cutanées et souvent la cécité. A l'autopsie, on trouve la plupart du temps l'hypertrophie de la rate, des ecchymoses dans les viscères, et l'engorgement des ganglions correspondants au point d'inoculation. D'autres trypanosomes, plus ou moins alliés au *T. brucei* et représentant peut-être de simples variétés de ce parasite, ont été observés dans l'Afrique orientale allemande et le Togoland chez les bestiaux, les chevaux et d'autres animaux. Il en est de même pour la maladie connue sous le nom d' « aïno » qui sévit sur les dromadaires au pays des Somalis, maladie que Brumpt croit être transmise par la *Glossina longipennis* (appelée aussi « aïno » par les indigènes) et qui serait une variété de nagana.

T. equiperdum (*T. rougeti*), Dofl., 1901 ; longueur 25-28 μ, largeur 1,5-2 μ ; diffère du *T. brucei* en ce qu'il n'a pas de granulations prononcées dans son cytoplasme. Il est la cause d'une maladie particulière chez les étalons, les

juments poulinières et les ânes, se produisant au sud de l'Europe, au nord de l'Afrique, au Chili et probablement dans les États-Unis, maladie connue sous le nom de *dourine* ou *mal du coït*. Ce dernier nom est dû au fait que l'infection se communique en général par le coït. On n'est pas encore certain que ce parasite ait une vie alternée et passe chez un insecte une partie de son évolution. On a supposé que les puces pourraient servir d'intermédiaires.

Les symptômes font leur apparition dix à vingt jours après l'infection. Ils commencent, dans le cas de l'étalon, par un œdème du prépuce et une inflammation du gland et un écoulement urétral ; chez la jument, il y a un semblable œdème d'une ou des deux lèvres et une vaginite muco-purulente. Concurremment avec le développement de ces symptômes, l'œdème des membres et des parois abdominales se forme, et on constate en outre une anémie progressive, l'amaigrissement, la faiblesse musculaire, la flexion des boulets et des éruptions cutanées. L'appétit est conservé. La fièvre dépasse rarement 39°, excepté au début (40°). La maladie se poursuit pendant quatre à dix mois. Avant la mort, la faiblesse augmente, la cornée peut s'ulcérer, et on constate souvent une paraplégie complète par suite d'un ramollissement rachidien.

Le trypanosome de la dourine existe dans le sang, mais en si petit nombre que, pour communiquer l'infection avec certitude par inoculation, il est nécessaire d'injecter de 10 à 15 centimètres cubes. De là l'impossibilité de la transmission par les insectes. D'autre part, on trouve le parasite en grande abondance dans les tissus œdémateux, dans les lésions cutanées et dans les écoulements des organes génitaux. En contraste marqué avec *T. brucei*, le *T. equiperdum* n'est que faiblement pathogène pour le rat et la souris, quelques-uns étant même tout à fait réfractaires. Chez le lapin et le chien, la maladie ressemble à celle du cheval et se transmet par le coït. Le singe, la chèvre, le mouton et les bovidés sont considérés comme réfractaires.

Quoique les parasites du nagana et de la dourine se ressemblent beaucoup, les différences dans la susceptibilité des divers animaux à l'égard de ces deux parasites indiquent des différences spécifiques.

T. equinum (Voges, 1902) ; longueur 22-55 μ ; largeur 1,5-2 μ. Ce parasite se distingue clairement des espèces ci-dessus par les dimensions très réduites de son blépharoplaste. Le cytoplasme contient des granules, mais pas aussi nombreux que chez le *T. brucei*. Son hôte vertébré normal est probablement le Capybara, *Hydrochærus capybara*, un grand mammifère du sud de l'Afrique appartenant à la famille des *Caviidæ*. On ne sait rien de positif sur l'agent de transmission ; on a accusé *Stomoxys calcitrans* et *Stomoxys nebulosa*. Le *T. equinum* cause chez les chevaux une maladie mortelle connue sous le nom de « mal de caderas » au Brésil, dans l'Argentine et dans le centre du Sud-Amérique.

T. Theileri. Laveran (1902) rapporte la découverte par Theiler au Transvaal d'un trypanosome de dimensions doubles des espèces précédentes, et particulier aux bestiaux ; du moins, les autres animaux domestiques se sont montrés réfractaires. Theiler regarde la maladie qu'il produit comme une anémie pernicieuse aiguë sans poïkilocytose et à fièvre très légère. Il

considère « qu'il existe une immunité naturelle des bestiaux contre le trypanosome ». Theiler croit que l'agent de transmission est une mouche, l'*Hippobosca rufipes*. Une autre espèce, *H. maculata*, récemment importée avec la cavalerie de l'Inde, est considérée comme aidant à la transmission du parasite. La maladie produite est connue au Transvaal sous le nom de *galziekte* ou maladie bilieuse.

LES MOUCHES TSÉ-TSÉ (Planche III).

(Genus *Glossina*, Wiedemann, 1830.)

Les *Glossinæ* sont des mouches de couleur sombre, étroites de corps, longues de 8 à 12 millimètres, avec une trompe épaisse (*i. e.* la trompe incluse dans les palpes), projetée horizontalement sur le devant de la tête. Leurs ailes sont larges, d'une teinte brunâtre, et présentent des nervures caractéristiques (Planche III) ressemblant quelque peu à celles de l'œstre du bœuf (*Hypoderma*). La particularité la plus frappante dans l'aile est la forme de la quatrième nervure longitudinale, qui vers le milieu de l'aile se recourbe brusquement en haut pour rejoindre la nervure transversale antérieure, courte et très oblique ; là, décrivant un angle droit, elle se dirige obliquement en bas pour rejoindre la nervure transversale postérieure, et enfin se recourbe de nouveau par en haut pour se terminer au bord de l'aile près de son apex. Lorsque la tsé-tsé est au repos, ses ailes se croisent sur sa face dorsale comme des lames de ciseaux (fig. 48, et Planche III). L'attitude des ailes au repos, outre qu'elle donne à la mouche une forme allongée particulière, la fait facilement distinguer des autres diptères hématophages avec lesquels on pourrait la confondre, à savoir la mouche piqueuse (*Stomoxys*) et le taon (*Hæmatopota*). La *Stomoxys* est plus petite, a une trompe grêle et ses ailes divergent au repos, formant un angle. L'*Hæmatopota* présente de longues antennes saillantes et ses ailes sont tectiformes, *i. e.* se rejoignent à leur base et divergent légèrement à leurs extrémités. Dans quelques espèces, l'abdomen est traversé par des bandes brun noirâtre bien nettes, interrompues sur la ligne médiane. Chez les mâles, les organes génitaux forment sous la partie terminale de l'abdomen une protubérance bien apparente, qui permet de distinguer aisément les sexes. Les palpes sont longs, et leur face interne creusée en gouttière s'applique sur la trompe, qu'ils cachent presque entièrement ; la seule partie de la trompe qui soit découverte est une expansion bulbaire volumineuse située à la base. La trompe se compose de trois parties (fig. 48 *bis*) : le *labrum*, l'*hypopharynx* et le *labium*.

Le genre *Glossina* appartient à la sous-famille des *Muscinæ*, de la famille MUSCIDÆ. Les genres les plus voisins sont *Stomoxys*, *Lyperiosa*, *Hæmatobia*, *Beccarimyia* ; mais, en raison de sa limitation à l'Afrique, de ses caractères particuliers (renflement bulbaire à la base de la trompe, saillie des organes génitaux mâles, disposition des nervures des ailes) et de son mode de reproduction aberrant, le genre *Glossina* présente une individualité bien marquée.

Ce genre comprend *dix espèces*, dont voici les caractères distinctifs :

GENRE GLOSSINA.

- Grosses espèces ; longueur du corps dépassant 11 millimètres..
  - Thorax portant sur sa partie dorsale quatre taches ovales brun noirâtre bien délimitées.................. *G. longipennis.*
  - Thorax sans taches................ *G. fusca.*
- Petites espèces ; longueur du corps atteignant rarement 11 millimètres.
  - Aux pattes postérieures, tous les articles sont noirs.
    - Antennes noires.
      - Les deux derniers articles des pattes antérieures sont noirs....
        - Abdomen de couleur assez uniforme........ *G. palpalis.*
        - Abdomen présentant des bandes très visibles.. *G. tachinoides.*
      - Tous les articles des pattes antérieures sont jaunes............ *G. bocagei.*
    - Antennes jaunes.......................... *G. pallicera.*
  - Aux pattes postérieures, les deux derniers articles du tarse sont seuls noirs.
    - Aux deux premières paires de pattes, tarse jaune. *G. pallidipes.*
    - Aux deux premières paires de pattes, tarse noir....
      - Bande abdominale occupant un tiers d'anneau....... *G. morsitans.*
      - Bande abdominale occupant un sixième d'anneau *G. longipalpis.*

Distribution. — Les mouches tsé-tsé sont confinées à l'Afrique. Certaines espèces, telles que *G. fusca* et *G. morsitans*, ont une distribution très vaste à travers la plus grande partie de l'Afrique tropicale. *G. palpalis* est aussi largement distribuée, s'étendant du Sénégal à Counani à l'ouest, et à travers le bassin du Lualaba (affluent du Congo) jusqu'au lac Victoria Nyanza et au Haut-Nil au moins jusqu'à Moolo (Soudan). *G. longipalpis* a été rencontrée dans la Guinée française, au Congo et au Zambèze. *G. pallidipes* habite toute l'Afrique orientale. D'autres espèces paraissent plus restreintes. *G. longipennis* est limitée au Somaliland et aux régions adjacentes ; *G. tachinoides* au lac Tchad ; *G. pallicera* à la Côte d'Ivoire. Nous ne devons cependant pas oublier que les limites des diverses espèces sont imparfaitement connues. Du reste, leur distribution topographique est bien plus importante et bien mieux étudiée. Les *Glossinæ* ne sont jamais rencontrées sur les montagnes ; elles ne se trouvent guère à plus de 900 mètres d'altitude ; elles n'habitent pas les grandes plaines ou les endroits non boisés; on les observe rarement dans les endroits cultivés. Leur habitat est toujours dans le voisinage des eaux découvertes, au bord des rivières, des ruisseaux et des sources, sur les îles basses des cours d'eau, dans les marais et les bourbiers, lorsqu'ils sont bien dégagés et bordés de sable, et particulièrement au pied des montagnes. Elles ne fréquentent pas les rives des cours d'eau ou des lacs bordés de joncs, ni les marécages remplis de joncs. Elles sont surtout abondantes au bord de l'eau et deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on s'en éloigne, disparaissant entièrement à une distance de quelques milles. Les endroits qu'elles occupent sont strictement définis et, en général, fixés d'une façon permanente. On appelle ces endroits « zones (ou ceintures) des mouches » (fly belts) et les indigènes en connaissent les limites d'une façon précise. Ces zones varient beaucoup comme disposition et comme étendue ; elles existent souvent d'un seul côté d'une rivière, faisant défaut sur l'autre rive. Ces territoires occupés par les mouches tsé-tsé sont ordinairement

confinés à des portions de brousse, à des plantations de bananiers s'avançant au bord de l'eau, ou à des aires de forêts de mosanis ou de mimosas. En résumé, les conditions essentielles à l'existence d'une zone de tsé-tsé sont : la présence d'une eau à ciel ouvert, une région boisée et une rive accessible. D'ordinaire, on trouve ces mouches sur les hauteurs sablonneuses ou sur les rives escarpées ou bordées d'arbustes.

La limitation de la tsé-tsé en des territoires ou zones définis a donné lieu à de nombreuses explications. L'opinion générale est que la mouche se place au bord de l'eau pour piquer les animaux qui viennent boire. M. Austen voudrait y voir une tendance sociale qui se rencontre fréquemment parmi les diptères. Sambon suppose qu'il y a là une question de nourriture, se rapportant peut-être à la présence d'un poisson à respiration aérienne ; il en existe en effet plusieurs genres (*Clarias*, *Clarialabes*, *Channallabes*) dont les espèces nombreuses peuplent les lacs et rivières d'Afrique. La mouche se nourrirait directement du sang de ces poissons, ou de certains mammifères ou oiseaux mangeant ces poissons. L'association des mouches et des poissons à respiration aérienne peut expliquer la distribution si particulière de la tsé-tsé, sa limitation au voisinage de l'eau, et la nature sablonneuse et boisée de ses habitats. En effet, pendant la saison sèche, les poissons en question sont obligés de s'enterrer dans la vase ou dans des excavations d'où ils sortent vers le soir pour chercher leur nourriture ; ils doivent donc nécessairement se rassembler en des endroits présentant des conditions favorables à leur existence (1). Il est très important d'établir avec certitude la cause exacte de la singulière limitation tropicale de la mouche tsé-tsé, pour pouvoir en déduire la prophylaxie de la maladie transmise par cet insecte.

Reproduction. — Les *Glossinæ* ne pondent pas leurs œufs comme le font

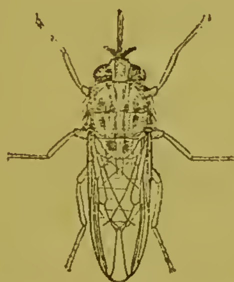


Fig. 48. — Mouche tsé-tsé.

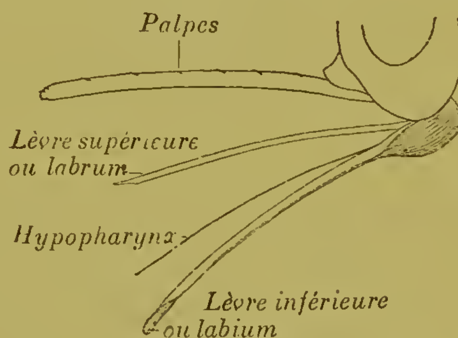


Fig. 48 *bis*. — Tsé-tsé : structure buccale.

a plupart des diptères, mais, ainsi que les mouches des bois (*Hippoboscidæ*), elles sont vivipares ; les œufs éclosent, les larves se nourrissent, se développent et muent dans le corps de la mère, de sorte qu'au moment de leur

(1) Il est intéressant de noter, à l'appui de cette hypothèse, que tout récemment des trypanosomes semblables à ceux des mammifères ont été trouvés par Dutton, Todd et Toby chez le *Clarias angolensis* à Léopoldville, et par Montel dans un autre poisson à respiration aérienne d'une espèce indéterminée.

expulsion les jeunes insectes ont à peu près atteint le stade de pupe (ou nymphe). En fait, la larve déposée devient presque immédiatement une pupe, sa peau formant une chrysalide dure, de couleur foncée. Lorsqu'elle sort de la mère, la larve est presque aussi grosse que l'abdomen maternel ; elle a un corps ovoïde jaunâtre, composé de douze segments et présentant deux petits crochets au pôle antérieur, et deux protubérances à l'extrémité postérieure qui est noire. L'insecte parfait sort de sa chrysalide au bout de six semaines environ. En ce qui concerne la *G. palpalis*, la pupe a été trouvée dans l'Ouganda, enterrée dans le sol friable près des racines de bananiers (Bagshawe).

Mœurs. — Les mouches tsé-tsé sont de voraces suceuses de sang, très obstinées dans leurs attaques contre l'homme et les animaux. Elles piquent exclusivement durant le jour. Contrairement à ce qui se passe pour les taons (*Tabanidæ*) et les moustiques (*Culicidæ*), dont les femelles seules se nourrissent de sang, chez la tsé-tsé les deux sexes sont hématophages.

CHAPITRE XI

KALA-AZAR

Synonymes. — Splénomégalie tropicale, maladie noire, maladie de Sirkari, maladie de Sahib, fièvre de Burdwan, kala-dunkh, fièvre dum-dum.

Définition. — Maladie infectieuse caractérisée par sa chronicité, par une fièvre irrégulière, l'hypertrophie de la rate et souvent du foie, la présence du « corpuscule de Leishman » dans ces organes et dans d'autres, l'amaigrissement, l'anémie, fréquemment une pigmentation particulière de la peau, et une mortalité élevée.

Historique. — La plus ancienne description de cette maladie est celle de Clarke qui relate, dans le Rapport sanitaire de l'Assam en 1882, que depuis 1869 l'attention des autorités dans ce pays a été attirée vers une affection particulière appelée *kala-azar* par les indigènes, et dont les ravages avaient décimé et en certains cas presque dépeuplé de nombreux districts dans les Garo Hills. Malgré ses symptômes particuliers, malgré sa grande mortalité, son mode de propagation le long des voies de communication, l'absence presque constante de l'hématozoaire dans le sang et l'inefficacité de la quinine, jusqu'à ces derniers temps le kala-azar était regardé par la majorité des praticiens comme une « forme maligne de malaria ».

En 1889 Giles, envoyé en mission pour rechercher l'étiologie du kala-azar, le différencia du paludisme, et affirma que la maladie n'était « ni plus ni moins que de l'ankylostomiase », parce qu'il avait trouvé des œufs d'ankylostome dans les fèces de presque tous les malades examinés. La théorie de Giles fournissait une explication plausible de la façon particulière dont se répand le kala-azar, et qui ne s'accorde aucunement avec la

théorie malarienne. Elle fut acceptée par certains sous la réserve, cependant, qu'il fallait accorder une certaine action à l'élément paludéen. Dobson fit une vive opposition à la théorie de l'ankylostome. Il affirma avoir rencontré seulement le « ver crochu » dans 75 p. 100 des cas de kala-azar sur 116 examens, alors que dans d'autres maladies la proportion était de 73,20 p. 100 sur 212 examens, et de 67,12 p. 100 chez 146 individus bien portants.

En 1896 Léonard Rogers, et en 1898 Ronald Ross furent chargés de nouvelles enquêtes sur la maladie. Tous deux lui attribuèrent une nature paludéenne ; le premier la regardait comme une forme maligne de malaria, le second comme le résultat d'une infection secondaire se superposant à l'infection paludique.

En 1903, Bentley s'efforça de prouver que le kala-azar est une forme maligne de la fièvre méditerranéenne, et supposa que cette maladie avait été introduite en Inde, à l'époque de la révolte, par des troupes anglaises venues de Malte, de Gibraltar et d'autres ports de la Méditerranée.

Étant donnée l'absence de l'hématozoaire dans les cas de splénomégalie tropicale que j'avais étudiés en Inde, ainsi que l'absence de périodicité tierce ou quarte de la fièvre et l'inefficacité de la quinine pour son traitement, j'en avais conclu depuis quelques années que la maladie n'est pas d'une nature paludéenne, mais bien *sui generis*. En 1903, frappé de certains caractères communs à la trypanosomiase et au kala-azar, j'émis l'hypothèse que cette dernière maladie pouvait être due à un trypanosome.

Quelques mois plus tard, Leishman publia une note « Sur la possibilité de l'existence d'une trypanosomiase en Inde » où il relatait qu'en 1900, au Netley Hospital (hôpital militaire de Londres), à l'autopsie d'un soldat mort de « fièvre dum-dum », il avait découvert dans des frottis de pulpe de rate un certain nombre de petits corps ronds ou ovales, d'un diamètre de 2 ou 3 millimètres, qui, une fois colorés, présentaient, en outre d'un noyau, une plus petite masse de chromatine en bâtonnet, placée perpendiculairement ou tangente à la circonférence de la masse nucléaire principale. A cette époque, il fut incapable d'expliquer la nature de ces corpuscules ; mais en mai 1903, ayant rencontré des organismes semblables dans le sang d'un rat mort de nagana et qui de son

vivant avait contenu de nombreux trypanosomes, il soupçonna que les corpuscules trouvés à l'autopsie du soldat en 1900 représentaient des formes dégénératives de trypanosomes.

En juillet 1903, Donovan publia qu'il avait trouvé des corps semblables, trois mois auparavant, dans des frottis de rate d'individus considérés comme morts de malaria chronique. Le 17 juin, il avait trouvé des corps identiques dans le sang splénique pris durant la vie sur un malade atteint de fièvre irrégulière et d'hypertrophie de la rate et dont le sang périphérique ne renfermait pas d'hématozoaires. Des corps identiques avaient été rencontrés aussi par Marchand en janvier 1903 dans des coupes de rate, de foie et de moelle osseuse d'un individu qui avait fait la campagne de Pékin et avait souffert d'une longue fièvre continue irrégulière, d'une énorme rate et d'anémie.

En décembre 1903, j'eus à traiter un malade provenant de Darjeeling et atteint d'un kala-azar typique. En examinant le sang extrait de sa rate à deux reprises, je le trouvai peuplé des corpuscules particuliers déjà décrits par Leishman, Donovan et Marchand. Je pus montrer que ces corps n'étaient pas des parasites intraglobulaires, ainsi que le supposaient Laveran et Mesnil, qui avaient exprimé l'opinion qu'ils appartenaient au genre *Babesia*. Les observations se succédèrent à partir de cette époque, et nous apprîmes que le kala-azar était une maladie très répandue, quoique non reconnue auparavant. On le rencontra dans diverses régions de l'Inde orientale, à Ceylan, en Chine, en Arabie, en Égypte et en Algérie. Outre les travaux de Leishman et de Donovan, nous pouvons citer, parmi les plus importants, ceux de Christophers, qui montra que le parasite attaque les cellules endothéliales ; de Leonard Rogers, qui, en cultivant le parasite, obtint une forme flagellée et allongée caractéristique ; du Dr J. H Wright, de Boston (U. S. A.), qui trouva des parasites morphologiquement identiques à ceux du kala-azar dans les granulations du bouton d'Orient ; de James, qui reprit et confirma les observations de Wright ; enfin de Patton, qui déclare avoir découvert les formes d'évolution extra-corporelles du parasite dans une espèce de punaise des lits.

Épidémiologie. — Nos connaissances sur l'épidémiologie du kala-azar sont surtout tirées de l'épidémie d'Assam qui commença

vers 1870, époque où la maladie paraît avoir été introduite de Rangpur. Rogers croit que ce fut peut-être une continuation de la « fièvre de Burdwan » qui avait sévi dans le Bas Bengale. La théorie de l'importation est étayée par les noms de « maladie de Sirkari » et « maladie de Sahib » donnés par les Garos, qui affirment que cette affection était inconnue parmi eux avant l'occupation anglaise. L'épidémie débuta presque simultanément à Bengal Kutta et à Karaibari, distants de 80 kilomètres l'un de l'autre, mais en communication directe avec le district de Rangpur. L'épidémie s'avança très lentement le long de la vallée du Brahmapoutre, et mit sept ans à parcourir moins de 150 kilomètres. Suivant les lignes de communication, elle attaqua d'abord les grands centres et se répandit de là sur les villages environnants. Lorsqu'on recherchait l'origine de l'introduction de la maladie dans un village, on découvrait invariablement qu'elle avait été apportée par un individu qui l'avait contractée dans une localité infectée. En général, l'infection se répandait parmi les divers membres d'une famille avant d'attaquer d'autres familles. Quelques villages isolés furent remarquablement indemnes. Tandis que la maladie se répandait dans la vallée, son apparition en de nouveaux endroits était contre-balancée par son extinction dans des villages et des régions qui en avaient antérieurement souffert. D'ordinaire, elle sévissait en un endroit pendant près de six ans, et disparaissait ensuite sans qu'il parût s'être produit un changement dans les conditions locales. Une maison semblait garder l'infection pendant plusieurs mois ; les indigènes considéraient qu'elle ne pouvait pas être réhabitée impunément avant un an. Durant le cours de l'épidémie, le kala-azar ne s'étendit jamais en altitude au-dessus de la vallée du Brahmapoutre. Il ne s'éleva pas du premier coup jusqu'à l'intérieur du district de Garo Hills, comme certains l'ont prétendu, mais apparut d'abord au pied des collines et de là s'étendit entre elles, le long des terrains bas et plats.

En raison de sa mortalité, surtout dans les petits villages, le kala-azar, à mesure qu'il s'étendait, devint la terreur des indigènes. Ceux qui en étaient atteints étaient expulsés des villages ; quelquefois on les faisait boire jusqu'à l'ivresse et on les portait dans la jungle où ils étaient brûlés vifs. Certains villages coupèrent toute communication avec les villages voisins par crainte de la

contagion; d'autres furent abandonnés et les habitants émigrèrent dans une autre région.

Quoique l'exemple précédent soit le seul que l'on connaisse d'une épidémie étendue et active de kala-azar, on a constaté qu'une maladie cliniquement identique se produisait sous forme sporadique en plusieurs régions de l'Inde et ailleurs. Ces cas ont souvent été regardés comme une sorte de cachexie paludéenne, mais l'identité des maladies épidémique et sporadique a maintenant été établie par la découverte faite dans l'une et l'autre du corpuscule de Leishman ou de Leishman-Donovan.

Étiologie (voir *Frontispice*). — Le parasite du kala-azar appartient, d'après Rogers, au genre *Herpetomonas* (Léger). Nous connaissons deux stades de son évolution, corporel et extra-corporel. Peut-être représentent-ils respectivement des formes sexuée et asexuée. La première forme a été trouvée chez l'homme et peut-être chez d'autres vertébrés; la seconde, obtenue en milieu artificiel, existerait aussi chez certains insectes — mouches, punaises.

La distribution du parasite dans le corps humain est très diffuse. Son habitat spécial paraît être les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et lymphatiques. A l'intérieur de ces grandes cellules mononucléées, il a été rencontré dans la rate, le foie, la moelle osseuse, les poumons, les reins, les ganglions mésentériques, les pétéchies, l'arachnoïde, les ulcérations de la muqueuse intestinale, et les papules et ulcères de la peau. On le trouve aussi dans le sang, quoique en petit nombre, inclus dans les leucocytes polymorphonucléés et mononucléés, très rarement dans les hématies. Vers le terme de la maladie, il apparaît en grand nombre dans le sang, surtout pendant les accès de fièvre et lorsqu'il existe des symptômes intestinaux (Donovan).

Le « corpuscule de Leishman » ou de Leishman-Donovan, comme on l'appelle généralement, est un petit organisme ovoïde ou arrondi mesurant de 2 à 4 μ de diamètre. Coloré d'après la méthode de Leishman, il présente deux masses de chromatine de couleur lilas, de dimensions différentes, incluses dans le protoplasme qui prend une teinte bleu pâle vers la périphérie. La plus grande de ces deux masses est le noyau qui peut être ovale et placé au centre (stade de repos) ou allongé à la périphérie (au

moment de la division). La plus petite masse est le micronucléus ou blépharoplaste ; elle a ordinairement la forme d'un court bâtonnet, placé perpendiculairement ou tangentiellement au noyau. Elle se colore plus fortement que ce dernier. Les parasites se multiplient par simple fissiparité, la division du corps étant toujours précédée de l'élongation et de la division du noyau et du blépharoplaste. Le plan de division est toujours longitudinal. Quelques formes semblent se reproduire par multi-partition ; elles sont plus volumineuses, deviennent presque circulaires et présentent en général six masses de chromatine, trois grandes et trois petites, les premières situées autour de la périphérie.



Fig. 49. — Parasites du kala-azar extraits de la rate (colorés).

Les parasites, dans le corps de l'homme, sont probablement presque toujours intra-cellulaires. Ils croissent et se multiplient dans la cellule qu'ils ont envahie, provoquant l'hypertrophie et, après désintégration du noyau, la rupture de cette cellule. Les parasites ainsi mis en liberté pénètrent dans d'autres cellules endothéliales, ou bien sont absorbés par des leucocytes, à l'intérieur desquels on les rencontre parfois dans le sang périphérique. Dans les préparations en frottis, ils se présentent souvent séparés ou en amas plus ou moins nombreux, et parfois disposés avec une grande régularité, comme les mérozoïtes dans les hématozoaires tierces ou quartes segmentés. Quelquefois on trouve jusqu'à 50 ou 200 parasites ensemble, enveloppés dans une matrice ou un stroma amorphe, débris probable de la cellule primitivement envahie.

Dans les cultures, les parasites s'accroissent très rapidement. Ils gardent d'abord leur forme, le cytoplasme devenant granuleux, opaque et vacuolé. Après avoir atteint un diamètre de 7 à 9 μ, ils prennent un aspect piriforme et deviennent flagellés. Le flagelle part du blépharoplaste, à l'extrémité arrondie, et se projette tout d'un coup hors du corpuscule, comme dans l'*Euglena*. Il n'y a jamais de membrane ondulante comme dans les trypanosomes. Ces formes flagellées mesurent de 12 à 20 μ de longueur. Elles se multiplient par fission longitudinale ; quelquefois elles donnent naissance à des corps linéaires excessivement grêles (Leishman), comparables à des spirilles par leur finesse.

Le milieu de culture employé par Rogers est le sang auquel on ajoute une petite quantité de solution stérile de citrate de soude légèrement acide, pour prévenir la coagulation. Lorsque le milieu est maintenu à la chaleur normale du sang, les parasites dégénèrent et disparaissent très rapidement; mais, si on met à l'étuve à 27°, ils vivent trois ou quatre jours et se multiplient. Une plus basse température a même été reconnue préférable. Lorsqu'on l'abaisse à 20°-22°, les parasites se multiplient plus rapidement, acquièrent des dimensions considérables et finalement prennent la forme allongée, mobile, flagellée.



Fig. 49 *bis*. — Parasites du kala-azar en cultures (*D'après* Leishman.)

Jusqu'ici toutes les tentatives faites pour transmettre le parasite aux vertébrés ont échoué.

Dans les conditions ordinaires, le kala-azar, comme les autres maladies causées par de semblables protozoaires, est probablement transmis par un organisme vivant, peut-être par un insecte piqueur comme la tique. Il y a cependant certains faits qui tendraient à établir que l'agent intermédiaire n'est pas nécessairement un animal hématophage. En premier lieu, la forme asexuée du parasite chez l'homme ne se trouve pas en grande abondance dans la circulation périphérique. Secondement, le parasite se rencontre souvent dans les ulcérations de la peau ou de la muqueuse intestinale, suggérant l'hypothèse de son élimination par ces organes. Troisièmement, nous savons que si certaines espèces d'*Herpetomonas* ont pour hôtes des insectes suceurs de sang, tels que *Tabanus* (taon) et *Hæmatopota* (petit taon), d'autres sont rencontrées chez des mouches non piqueuses, telles que *Musca*, *Sarcophaga*, *Pollenia* et *Fucellia*, qui peuvent s'infecter simplement en se posant sur des ulcérations ou sur des matières fécales. On peut concevoir que ces insectes transmettent la maladie en déposant les parasites sur les plaies et les érosions de la peau. De récentes observations faites par Patton semblent indiquer la

transmission par une certaine espèce de punaise. Après avoir nourri cet insecte sur des malades atteints de kala-azar, Patton y trouva des formes flagellées semblables à celles des cultures. Si cette importante découverte était confirmée, elle fournirait une explication au sujet de la tendance de la maladie à se maintenir dans certaines maisons, et donnerait de précieuses indications au point de vue de la prophylaxie.

Causes prédisposantes. — Le kala-azar atteint les deux sexes à tous les âges, mais, *contrairement à la malaria*, il affecte une prédilection pour les gens acclimatés, indigènes et anciens résidents ; il est regardé comme aussi sévère chez ceux-ci que chez les nouveaux arrivés.

Période d'incubation. — Elle est difficile à fixer. Dans le cas d'un Anglais que j'ai soigné récemment, le temps qui s'écoula entre son arrivée en parfaite santé dans la région endémique et le début de la fièvre qui se continua en kala-azar (diagnostic microscopique fait avant et après la mort) fut inférieur à dix jours.

Symptômes. — Bentley, d'après une grande expérience personnelle et une pleine connaissance de la littérature spéciale, décrit le kala-azar comme débutant par une forte fièvre et, en certains cas, par des vomissements. Cette fièvre initiale — intermittente parfois, plus souvent rémittente — peut être excessivement violente. Elle dure de deux à six semaines, et quelquefois davantage. Pendant ce stade, la rate et le foie s'hypertrophient ; au début, ces organes s'enflent et se désenflent, souvent d'une façon très remarquable, parallèlement aux fluctuations fébriles. Ensuite vient une période d'apyrexie et d'amélioration générale, suivie à son tour de fièvre et d'hypertrophie, et parfois de sensibilité hépatique et splénique. Les alternatives de fièvre et d'apyrexie se reproduisent ainsi pendant des mois, absolument réfractaires à la quinine et aux autres médicaments, jusqu'à ce qu'enfin une fièvre de moyenne intensité, dépassant rarement 38°,5, s'établisse d'une façon plus ou moins permanente. Les sueurs profuses sont fréquentes, durant les rémissions, à toutes les périodes de la fièvre ; les frissons sont rares. Les douleurs des membres font souvent penser au rhumatisme. Lorsque la

maladie est complètement développée, l'amaigrissement et l'anémie deviennent apparents, et, coïncidant avec l'augmentation du foie et de la rate, donnent au malade un aspect typique. L'œdème des jambes, d'autres œdèmes circonscrits ou même de l'ascite peuvent exister. Très souvent la peau prend une couleur terreuse impressionnante ; les cheveux deviennent ternes, secs et cassants et peuvent tomber ; les pétéchies sont assez communes, surtout aux aisselles ; enfin les malades sont souvent sujets à des épistaxis et au saignement des gencives. Cet état de fièvre chronique, d'hypertrophie hépatique et splénique, d'amaigrissement et d'anémie, peut durer des mois ou des années avant qu'il ne se produise une amélioration ou, plus fréquemment — 96 p. 100 des cas (Rogers) — que le patient ne soit emporté par une maladie intercurrente, particulièrement la dysenterie (90 p. 100), d'autres fois la phtisie, la pneumonie ou l'asthénie.

D'après Rogers, le degré d'anémie, da s les cas sans complications, est d'ordinaire modéré, le nombre des globules rouges dépassant souvent 4 000 000 et ne descendant pas au-dessous de 2 500 000, même dans les cas avancés. La plus remarquable et constante modification du sang est la diminution importante du nombre des leucocytes. Au lieu de la proportion de 1 globule blanc pour 625 rouges environ, qui est la normale, on ne rencontre plus qu'un leucocyte pour 2 000 ou pour 4 000 hématies et même davantage. La diminution s'effectue surtout aux dépens de la variété polynucléée ; les lymphocytes et les gros leucocytes mononucléés quoique réduits de nombre également, présentent un pourcentage plus élevé que dans les autres maladies à protozoaires.

Dans les cas où j'ai pu faire des examens approfondis, j'ai été frappé du fait que, malgré la fièvre chronique et l'amaigrissement progressif, pendant toute la durée de cette longue maladie la langue est presque uniformément propre, et que l'appétit et la digestion sont conservés.

Anatomie pathologique. — La *rate* est très hypertrophiée et peut présenter des signes de périsplénite sur sa capsule épaissie. Les trabécules sont agrandies, la pulpe augmentée de volume et pleine de sang. Une préparation en coupe ou en frottis, conve-

nablement colorée, montrera une prodigieuse profusion de parasites dans les amas de grosses cellules mononucléées dont nous avons déjà parlé. Le *foie* est aussi très hypertrophié en général. Sa section est brune ou tachetée. Les parasites sont en grande abondance, occupant les grosses cellules mononucléées, libres ou adhérentes, dans les capillaires hépatiques et portes dilatés. On peut rencontrer des transformations cirrhotiques, mais les cellules hépatiques, même atrophiées ou graisseuses, ne contiennent jamais de parasites. La *moelle osseuse* est semblablement infestée de cellules remplies de parasites. L'*ulcération de l'intestin* est très commune, et les parasites peuvent se trouver dans les parois de l'ulcère aussi bien que dans les *ulcérations de la peau* et dans les *ganglions lymphatiques*. On en trouve parfois en connexion avec les vaisseaux sanguins des *reins*, mais jamais dans l'épithélium des tubes urinifères.

Diagnostic. — Une fièvre chronique irrégulière accompagnée d'une augmentation de la rate et d'un certain degré de leucocytose mononucléaire devra faire penser au kala-azar. L'examen du sang peut exclure immédiatement la leucocytémie, et, si on constate en même temps l'absence d'une périodicité tierce ou quarte et l'inefficacité de la quinine, on éliminera la malaria. La trypanosomiase peut être difficile à différencier du kala-azar et, à moins qu'on ne trouve les parasites respectifs de ces affections, un diagnostic précis est impossible, bien que les considérations géographiques et les lésions subsidiaires de la peau et des lymphatiques puissent aider le praticien à se former une opinion.

La maladie de Banti se rapproche beaucoup du kala-azar au point de vue clinique, et ne peut être éliminée que par l'examen microscopique des liquides hépatique et splénique, ou du sang. De même, les tumeurs malignes abdominales, si souvent associées à une fièvre chronique irrégulière, peuvent être difficiles à distinguer du kala-azar, en l'absence d'un examen microscopique satisfaisant du liquide hépatique ou splénique.

Lorsque fut découvert l'organisme produisant le kala-azar, et lorsqu'on reconnut la large distribution de la maladie dans les pays tropicaux et pré-tropicaux, il y eut aussitôt une tendance à regarder tous les cas de splénomégalie fébrile des pays chauds — autres que ceux qui accompagnent la malaria, la trypanosomiase

et d'autres affections connues — comme étant du kala-azar. L'observation et l'expérience ont considérablement modifié cette croyance en montrant que, chez beaucoup de ces malades, le corpuscule de Leishman était absent, aussi bien durant la vie qu'après la mort. Il est possible que d'autres protozoaires, non encore identifiés, soient responsables des symptômes indiqués. En tout cas, en présence d'une splénomégalie tropicale, il serait téméraire de porter un diagnostic ferme de kala-azar tant que l'on n'a pas trouvé le corpuscule de Leishman.

La découverte du parasite de Leishman dans le sang ou les tissus est donc la seule indication certaine de kala-azar. On devra le rechercher en premier lieu dans le sang et spécialement dans les leucocytes, après coloration appropriée. Un fort objectif à immersion est indispensable, et chaque leucocyte doit être examiné avec le plus grand soin en vue d'y découvrir le petit corps ovale pourvu d'un noyau rond ou ovale et d'un blépharoplaste en bâtonnet. On examinera ainsi de nombreuses préparations avant d'avoir recours à la ponction splénique, ou mieux, car elle est moins dangereuse, à la ponction hépatique.

La ponction splénique ne doit pas être entreprise à la légère. La mort par hémorragie a souvent été la conséquence de ce qui semblait une opération insignifiante. Lorsque le foie est hypertrophié, on devra le choisir de préférence à la rate, comme étant moins vascularisé et se déchirant moins facilement. L'abdomen devra être fixé par un bandage pour prévenir autant que possible les mouvements du diaphragme et la rupture de l'organe ponctionné qui pourrait en résulter. Une fine aiguille hypodermique, scrupuleusement aseptique et sèche, sera employée ; le patient sera averti qu'il doit retenir sa respiration pendant la ponction. L'absence de sang dans l'aiguille aspiratrice ne doit pas faire rejeter le contenu comme impropre à l'examen microscopique ; bien au contraire, elle est préférable, car l'objectif est de se procurer de la pulpe hépatique ou splénique, et non du sang. Après avoir soufflé dans l'aiguille pour répandre son contenu sur une lame, on étendra une mince pellicule qui, séchée, sera colorée par la méthode de Leishman ou de Giemsa et examinée avec un objectif 1/12 à immersion. Le parasite est aisément reconnu grâce à sa forme et à ses deux masses de chromatine

Traitement. — La thérapeutique est des plus inefficace dans le kala-azar. Les accès de paludisme intercurrents peuvent être traités avec avantage par la quinine, mais, en ce qui concerne la maladie elle-même, ce médicament, même à de très hautes doses continuées pendant de longues périodes, est inefficace, sinon dangereux. L'arsenic s'est montré également impuissant. J'ai essayé l'atoxyl dans un cas, et à de fortes doses, sans aucun résultat. L'expulsion des parasites intestinaux, le transfert dans un climat sain, une bonne nourriture, la chaleur, le repos, le confort physique et de bonnes conditions hygiéniques sont indiqués.

Prophylaxie. — Étant donné le caractère de la maladie, il me semble que dans les régions endémiques les cas de kala-azar devraient être considérés et traités comme infectieux, c'est-à-dire les malades isolés, et leurs maisons, literies, linges et détritus désinfectés ou brûlés.

Bouton d'Orient et kala-azar. — Si le parasite du bouton d'Orient est réellement identique à celui du kala-azar, il doit nécessairement avoir perdu de façon ou d'autre sa virulence ; car la première de ces maladies est éminemment bénigne. On sait qu'une attaque de bouton d'Orient confère l'immunité contre des attaques ultérieures. Cette maladie existe dans les pays où l'on emploie des chameaux. On dit qu'elle peut atteindre le chien et d'autres animaux. Ne pourrait-on supposer que la virulence du corpuscule de Leishman est atténuée par le passage dans le corps du chameau ou d'un autre animal ; ou, peut-être, chez un intermédiaire autre que celui qui transmet le kala-azar virulent? S'il en était ainsi, nous aurions en main un vaccin contre le kala-azar. L'idée mérite d'être soumise à l'expérience : « les individus qui ont eu le bouton d'Orient sont-ils immunisés contre le kala-azar, et *vice versa* ? »

CHAPITRE XII

FIÈVRE RÉCURRENTE

Synonymes. — Typhus récurrent ; fièvre spirillaire ; fièvre de famine ; fièvre des tiques (*anglais* : tick fever, relapsing fever).

Définition. — Maladie infectieuse aiguë (ou peut-être groupe de maladies infectieuses) caractérisée par une fièvre à début brusque suivie, après plusieurs jours — de un à sept — d'une défervescence rapide, et pouvant se reproduire, à des intervalles de un à sept jours ou davantage, un nombre indéfini de fois. Elle est causée par des spirochètes qui sont présents dans le sang pendant les accès de fièvre et qui sont transmis par certains insectes (punaise des lits, pou du corps) ou par certaines tiques (*Argas*, *Ornithodoros*).

Distribution géographique. — La fièvre récurrente se rencontre en Europe, en Asie, en Afrique, en Amérique et probablement en Australasie. En Europe, elle existe en Grande-Bretagne (et spécialement en Irlande), en Norvège, en Danemark, en Allemagne, en Russie et en Turquie. Il y a eu en Russie plusieurs épidémies, qui ont sévi en particulier sur la Grande Armée dans la retraite de Moscou, sur les armées alliées en Crimée et aussi sur les deux armées en présence dans la guerre russo-turque. En Afrique, la maladie est connue depuis longtemps en Égypte, au Soudan et en Algérie. Récemment, Philip Ross, Milne et Cook l'ont trouvée dans l'Ouganda, Dutton et Todd dans l'État libre du Congo, Wellman dans l'Angola, et Koch dans l'Afrique orientale allemande. En Asie, la fièvre récurrente est connue en Chine, à Sumatra et en Inde où furent faits les travaux classiques de Carter. En Amérique, elle fut reconnue aux États-Unis en 1844 ; en 1869, il y eut une épidémie à New-York et Philadelphie. Elle est probablement très répandue dans l'Amérique du Sud et dans le Centre-Amérique.

D'après ce que nous savons de leurs symptômes et de leur transmission par la piqûre de la tique, nous pouvons conjecturer que la maladie décrite sousle nom de « carapata » par Livingstone et Kirk comme étant endémique dans le bassin du Zambèze, que la « miana » de Perse et qu'une maladie semblable décrite par Alleman à Mexico sont probablement dues à des spirochètes, et sont peut-être des formes de fièvre récurrente.

Historique. — La fièvre récurrente était connue d'Hippocrate. Cet auteur décrit une épidémie dont il fut témoin dans l'île de Thasos. Entre autres cas, il cite celui de deux frères, chez l'un desquels l'accès initial dura sept jours, et six jours chez l'autre ; les périodes de répit furent respectivement de cinq et six jours ; les rechutes durèrent cinq jours dans les deux cas. Il mentionne en outre le gonflement de la rate, l'ictère, la tendance à l'avortement chez les femmes enceintes et la production de ménorragies. Depuis l'époque d'Hippocrate, il ne fut plus fait mention de cette maladie dans la littérature médicale jusqu'en 1770, année où Rutty la décrit dans son livre sur la pathologie de Dublin.

En 1873, Obermeier découvrit le spirochète de la fièvre récurrente. En 1897, Tictin affirma que le parasite et la maladie étaient transmis par la punaise commune ; il communiqua à un singe la fièvre récurrente par l'injection sous-cutanée du sang contenu dans l'estomac d'une punaise préalablement nourrie sur un autre singe inoculé.

Enfin, Philip Ross et Milne en 1904, et un peu plus tard, mais indépendamment, Dutton et Todd découvrirent, les premiers dans l'Ouganda, les seconds au Congo, qu'en Afrique le spirochète est communiqué par la piqûre d'une tique, l'*Ornithodoros moubata*. Les deux derniers observateurs reconnurent en outre que le parasite peut passer dans l'œuf et dans la larve et conférer ainsi un pouvoir infectant à la tique adulte de la génération suivante.

Étiologie. — Les expériences faites sur les singes ont prouvé que l'une des formes de la fièvre récurrente est causée par le *Spirochæta recurrentis*. C'est un filament délicat en spirale (7 à 9 μ sur 0,25 μ) pourvu, comme le montre une coloration

appropriée (colorant des flagelles de Lœffler) d'un long flagelle (5 à 7 μ sur 0,1 à 0,2 μ). Le corps du parasite peut avoir trois, quatre ou six tours de spire, le flagelle de trois à cinq. Par la méthode de Romanowsky, le corps du parasite se colore d'ordinaire uniformément, à l'exception des extrémités qui sont pointues et prennent seulement une teinte très pâle. Dans le sang frais, le spirochète, mu par son flagelle, présente des mouvements de vrille très actifs. On rencontre des formes plus ou moins longues, les premières étant constituées par deux ou plusieurs parasites soudés bout à bout. Cette explication des formes longues, mesurant de 16 à 100 μ, est bien exacte, comme le montre la coloration. Chez celles qui mesurent de 16 à 19 μ nous trouvons un flagelle à chaque extrémité du filament et une zone pâle au milieu, cette zone étant formée des deux extrémités soudées, lesquelles se colorent très faiblement, comme nous l'avons déjà dit. Les formes plus longues encore admettent une semblable explication.

Obermeier et von Jaksch décrivent certains corps réfringents comme présents dans le sang durant les intervalles des accès de fièvre. Le second de ces auteurs dit qu'il a observé la transformation de ces corps en courts bâtonnets d'où les spirochètes typiques peuvent éventuellement dériver. Cette observation n'a pas été confirmée.

Les opinions diffèrent quant à la nature biologique du spirochète, suivant qu'on le rattache aux bactéries ou aux protozoaires. Novy et Knapp, qui le regardent comme une bactérie, invoquent à l'appui de leur thèse : *a*) les zones pâles dans les longues formes colorées, pouvant indiquer une division transversale ; *b*) la disposition en spirale et la nature très délicate du flagelle, si différent à cet égard de ceux des flagellés ; *c*) le fait que l'addition progressive d'eau dans le sang ne produit pas la mort rapide et la désintégration du parasite ; *d*) le fait que le spirochète n'est pas pourvu d'une membrane ondulante comme les trypanosomes et n'est pas attiré par les bulles d'air dans les préparations microscopiques, comme le font les trypanosomes qui se groupent tout autour de la bulle, leurs flagelles pénétrant à l'intérieur ; *e*) sa coloration uniforme ; *f*) l'absence de noyau et de blépharoplaste. En faveur de la nature protozoaire des spirochètes, les arguments sont les suivants : *a*) la présence d'une membrane ondulante et l'absence de flagelle dans certaines espèces, telles que *S. plica-*

tilis et *S. refringens* ; *b*) les éléments constitutifs des longues spirales ont tous la même longueur approximative, qui est celle d'un spirochète individuel ; *c*) les parasites n'ont pas tous la même épaisseur, certains présentant un diamètre double des autres, ce qui indiquerait une division longitudinale, propre aux protozoaires, et non la division transversale des bactéries ; *d*) le parasite reste vivant jusqu'à quarante jours dans le corps de la punaise ; *e*) au moins dans les formes africaines, il pénètre *in utero* dans l'œuf de la tique ; *f*) il est communiqué par un arthropode ; *g*) enfin il n'a pas été cultivé.

Schaudinn émit l'opinion que le leucocytozoon du hibou (*L. ziemanni*), après fertilisation dans l'intestin du moustique, donnait naissance à une quantité énorme de formes semblables à des trypanosomes, qu'il regardait comme des spirochètes. Ceux-ci représentaient pour lui un stade flagellé d'un organisme intracellulaire et, par suite, appartenaient aux protozoaires. Il déclara avoir comparé ses flagellés hôtes du moustique avec *S. recurrentis* et *S. anserinum*, et avoir constaté que ces parasites ressemblaient tout à fait au point de vue morphologique à ce qu'il considérait comme le stade spirochète de *L. ziemanni*. Avant sa mort, Schaudinn semble avoir modifié son opinion, car, dans un dernier article, il déclare que *L. ziemanni* est très éloigné des spirochètes typiques tels que *S. recurrentis*.

Novy et Knapp affirment qu'il résulte de leurs observations sur la culture des trypanosomes dans le sang d'oiseaux paraissant indemnes d'organismes semblables (l'examen microscopique n'ayant pu du moins en déceler) que Schaudinn s'est trouvé, sans doute à son insu, en présence d'infections mixtes. Pour ces auteurs, les trypanosomes que Schaudinn regardait comme un stade de la vie de l'intracellulaire *L. ziemanni* n'avaient rien de commun avec les spirochètes, et étaient de simples trypanosomes provenant soit d'oiseaux, soit du moustique qui est lui-même très sujet à ce type d'infection.

Différentes espèces de parasites de la fièvre récurrente. — Ayant eu l'occasion d'examiner le sang d'une malade provenant de Gibraltar et qui en était à son huitième accès de fièvre récurrente, j'émis l'hypothèse, étant donné le nombre inaccoutumé des rechutes et la localité où avait été acquise l'infection, qu'il pouvait y avoir plusieurs formes de cette affection, dues à diffé-

rentes espèces ou variétés de spirochètes. En 1905, au cours de la discussion qui suivit la lecture du mémoire de Dutton et Todd sur la « fièvre des tiques » à la British Medical Association, Sambon émit une semblable opinion, basée sur la large distribution géographique de la fièvre récurrente, les différences cliniques qu'elle présente dans les différents pays, et la diversité des animaux considérés comme transmettant l'infection. Koch fait remarquer que la « tick fever » africaine a des périodes fébriles plus courtes (moins de trois jours) que la fièvre récurrente européenne, et que dans la première les spirochètes sont relativement rares ; des observations analogues ont été faites par Philip Ross et par Dutton et Todd. Novy et Knapp, en comparant des spécimens de spirochètes dans des cas d'Europe et d'Afrique, ont noté que les spirochètes de la maladie africaine sont deux fois plus longs (16 μ) que le *S. recurrentis* classique, et qu'en outre ce dernier a une tendance à se disposer en spirales à huit tours ou en cercles parfaits. L'espèce indienne est aussi regardée par eux comme distincte. Elle mesure environ 8 μ, comme *S. recurrentis*, mais paraît plus mince et plus flexible, et forme des spirales moins régulières et variant d'étendue. Comme les spirochètes de la « tick fever » africaine, l'espèce indienne a une tendance à former des boucles.



Fig. 50. — *Spirochæta duttoni.*

Pour l'espèce africaine, Novy et Knapp proposent le nom de *S. duttoni*; l'espèce indienne pourrait être appelée assez justement *S. carteri.* Cette nomenclature doit être regardée comme simplement provisoire ; l'expérience est encore trop limitée pour qu'on puisse l'adopter définitivement.

Les récents travaux très approfondis de Todd et Breinl ont montré que l'immunité conférée par l'infection au moyen du spirochète de la fièvre récurrente de l'Inde ne protège pas contre la forme africaine, et *vice versa* ; ces deux formes sont donc distinctes, au moins au point de vue pathologique.

Mode de transmission. — J'ai déjà fait allusion à la maladie connue en Perse sous le nom de fièvre « miana » et à celle appelée « carapata » dans la vallée du Zambèze comme étant probablement des formes de la fièvre récurrente. Elles sont certai-

nement communiquées par des tiques, *Argas persicus* pour la première et *Ornithodoros moubata* pour la seconde. Marchoux et Salimbeni furent les premiers à montrer qu'une maladie analogue sévissant sur les gallinacés et causée par le *S. gallinarum* est transmise par une tique, *A. miniatus*, dont Neumann a affirmé l'identité avec une simple variété d'*A. persicus*. La fièvre récurrente d'Europe, et peut-être celle de l'Inde, serait, d'après certains auteurs, communiquée par la punaise vulgaire, *Acanthia lectularia*. La preuve de cette assertion est loin d'être établie. Breinl, Kinghorn et Todd, malgré leurs nombreuses tentatives, n'ont pu réussir à transmettre la maladie au moyen de la punaise des lits. Mais comme nous avons aujourd'hui des raisons de croire qu'il y a de nombreuses espèces de spirochètes pathogènes pour l'homme, il est possible que les auteurs précédents n'aient pas expérimenté avec les espèces appropriées de spirochètes, ou avec les espèces appropriées d'*Acanthia*. Nous pouvons ainsi expliquer les résultats positifs publiés par Sikiel (d'Odessa) et par d'autres expérimentateurs en Russie. Il résulte d'une manière indubitable des expériences de Philip Ross et Milne dans l'Ouganda, et de Dutton et Todd au Congo, que l'espèce africaine *S. duttoni* a normalement comme habitat la tique *Ornithodoros moubata*, et qu'elle peut être transmise non seulement par la piqûre de l'animal qui a absorbé le sang d'un individu infecté, mais aussi par sa descendance. Les symptômes de l'infection transmise par la tique apparaissent au bout de cinq à sept jours.

Expériences sur des animaux. — Il est généralement admis que *S. recurrentis* ne peut infecter que l'homme et le singe. Novy et Knapp ont cependant transmis le parasite à la souris blanche et au rat blanc. La première a été trouvée particulièrement susceptible ; l'organisme apparaît dans le sang dans les vingt-quatre premières heures et persiste jusqu'au troisième jour (quatre-vingts heures). Après ce temps, les parasites ne sont plus trouvés dans le sang de la souris infectée et cela pendant plusieurs jours, jusqu'au moment de la rechute. Cette première rechute peut être suivie d'une seconde, d'une troisième, ou même d'une quatrième, leur nombre variant d'une souris à une autre ; chaque accès s'accompagne d'une nouvelle pullulation des parasites dans le sang. L'intervalle compris entre les rechutes, compté du début de l'apparition des spirochètes au début de leur appa-

rition suivante, est en général de sept jours environ ; parfois il se réduit à deux jours, d'autres fois au contraire il atteint dix jours. Le nombre des spirochètes à chaque rechute est beaucoup inférieur à celui du premier paroxysme ; ce fait indique nettement le développement d'une certaine immunité. La guérison est la règle chez les souris comme chez les autres animaux.

Les mêmes observateurs ont trouvé que les rats sont susceptibles, et que le processus pathologique était différent du précédent. La période d'incubation était plus longue (quarante heures) et il n'y avait pas de rechutes. Par son passage à travers une longue série de rats, la virulence du parasite était augmentée, de sorte que la période d'incubation se réduisait à quinze ou dix-huit heures, et la persistance des spirochètes dans le sang atteignait soixante heures au lieu de quarante-huit heures, chiffre constaté chez les premiers animaux ; en même temps le nombre des parasites était considérablement augmenté.

Le parasite, qui se rencontre non seulement dans la circulation sanguine, mais dans tous les organes, ne semble pas produire de sérieuses lésions chez le rat, à part une grande augmentation temporaire de la rate. La guérison est pratiquement invariable. Les jeunes rats sont plus susceptibles que les vieux. L'immunité persiste plusieurs mois.

Le lapin et le cobaye sont réfractaires au spirochète.

Immunité. — Sabritschewsky a montré en 1896 que, si l'on mélange par parties égales du sang ou du sérum d'un individu infecté par le spirochète avec du sérum normal, les parasites survivent plus longtemps que si le sang infecté est mélangé à celui d'un individu ayant guéri de la fièvre récurrente. Il en conclut que la cause de la crise et de l'immunité subséquente dans cette affection était le développement d'une substance germicide dans le sang. Il fut le premier à appliquer la sérothérapie au traitement de la fièvre récurrente. Il obtint un sérum anti-spirochète par des inoculations répétées de sang humain infecté faites sur des chevaux. La valeur de ce sérum fut victorieusement démontrée par Löwenthal qui, sur 87 malades ainsi traités, obtint 43 guérisons sans rechute, soit 47 p. 100.

Novy et Knapp ont prouvé la présence dans le sang d'une substance puissamment germicide dans la fièvre récurrente en

comparant la vitalité du spirochète dans du sang pris : 1° au début de la maladie, 2° durant la crise, 3° douze à vingt-quatre heures après la disparition des parasites, et 4° chez des animaux hyperimmunisés par des infections successives. Dans le premier cas, les spirochètes vivent et sont mobiles pendant quarante jours, et le sang garde son pouvoir infectieux pendant plus de trente-sept jours ; dans le second, on ne trouve plus de spirochètes vivants après vingt-quatre à quarante-huit heures; dans le troisième, les parasites meurent en trente à soixante minutes ; dans le dernier, ils sont tués instantanément.

Les mêmes auteurs ont montré, en examinant le sang durant le déclin de la fièvre chez un animal infecté traité avec du sang réfractaire, que la formation de corps agglutinés et germicides pouvait être reconnue *in vivo* d'heure en heure. Les parasites s'agglutinent visiblement en rosettes et en longs filaments de 70 à 100 μ.

Traités *in vitro* avec du sérum hyperimmunisé, les spirochètes se transforment rapidement en agrégations de granules absolument méconnaissables.

Période d'incubation. — La période d'incubation dure de deux à dix jours. Dans certains cas, l'accès de fièvre suit de très près l'infection ; il n'est jamais retardé au delà du quatorzième jour. Dans les inoculations artificielles, les symptômes apparaissent au bout de deux à six jours.

Symptômes. — *Type indien et européen.* — Le début est en général brusque, et marqué par des frissons, des vertiges, des vomissements et une céphalalgie intense. Chez les enfants, il peut se produire des convulsions. La température monte rapidement à 40° ou 40°,5 et peut parfois atteindre 42°. Le pouls est rapide, 110 à 130. Si la fièvre est forte, il peut y avoir du délire. La peau est sèche, bien qu'il se produise quelquefois des poussées de sueurs, surtout le premier jour. Une légère teinte subictérique des conjonctives est usuelle ; assez souvent même il y a de l'ictère prononcé. La rate est invariablement augmentée et sensible. La langue est chargée et humide, sauf dans les cas défavorables où elle peut sécher et brunir. La constipation est de règle. Quelquefois on note de l'herpès labial, et dans certaines épidémies on a

observé un rash de taches rosées sur le tronc et les membres. Quelques auteurs décrivent des pétéchies. Une légère bronchite n'est pas rare. L'urine, peu diminuée comme quantité, est très colorée. Cette fièvre primitive dure de cinq à sept jours. Au début, la température du matin est inférieure à celle du soir, mais vers le troisième jour il y a rarement une différence entre les deux chiffres. Vers le quatrième, le cinquième ou le sixième jour, il y a une nouvelle ascension thermométrique accompagnée parfois de délire, et se terminant en crise de sueurs profuses et de diarrhée. La température descend alors rapidement vers la normale ou même au-dessous, cet abaissement pouvant atteindre 10 degrés en quelques heures ; dans ce dernier cas, surtout chez des malades âgés ou délicats, il peut se produire un collapsus fatal.

La pyrexie initiale, appelée *premier paroxysme*, est suivie d'une *première période d'apyrexie* durant laquelle le malade guérit si rapidement qu'après quatre ou cinq jours il peut être difficile de le retenir à l'hôpital. Mais vers le septième ou le neuvième jour qui suit la crise, c'est-à-dire vers le quatorzième jour à partir du début de l'accès, les frissons surviennent de nouveau, suivis par un second accès de fièvre, *première rechute*. Celle-ci peut être plus violente que le premier accès ; d'ordinaire elle est moins forte et dure rarement aussi longtemps. Durant son évolution, la sécrétion urinaire est très augmentée ; les sueurs sont profuses et la prostration marquée.

Avec la défervescence de la première rechute, le malade entre dans la *seconde période d'apyrexie*, qui ordinairement coïncide avec la convalescence. Mais chez certains malades il peut se produire une *seconde rechute*, en général vers le vingt et unième jour à dater du début initial des symptômes. Cette seconde rechute dure rarement plus de trois jours et est d'ordinaire plus légère que les paroxysmes précédents. Dans de rares cas, on a pu observer trois, quatre, cinq rechutes ou davantage. La convalescence peut être prolongée et compliquée par des suites telles que néphrite, ophtalmie, otorrhée, pneumonie, névrite, parotidite, adénite. Chez les femmes enceintes, l'avortement est la règle.

Type africain. — La fièvre spirillaire africaine transmise par la tique, bien que ressemblant comme type de fièvre aux formes

classiques européenne et indienne, en diffère par certaines particularités importantes. La fièvre initiale n'est pas aussi prolongée en général, et se termine en crise dans les trois jours. La diarrhée et la dysenterie sont des symptômes fréquents. L'intervalle apyrétique est d'une durée très irrégulière ; il varie, d'après Philip Ross, entre un jour et trois semaines. Au lieu d'une ou deux rechutes seulement, comme dans la fièvre récurrente ordinaire, il peut y en avoir jusqu'à onze, et la moyenne est de cinq ou six.

La fièvre, quoique plus courte, est aussi forte dans les rechutes que dans l'accès initial, mais les intervalles deviennent de plus en plus longs. Comme nous l'avons déjà indiqué, les parasites sont ordinairement très rares dans le sang périphérique et peuvent être difficiles à découvrir.

Chez les indigènes des districts où l'affection est endémique, on observe en général des symptômes beaucoup plus atténués que chez les Européens ou les étrangers ; les accès sont ordinairement réduits à un ou deux, et ne durent qu'un ou deux jours. La bénignité de ces attaques s'explique probablement par une immunité partielle due à des attaques antérieures.

Mortalité. — La fièvre récurrente n'est pas très dangereuse. La mortalité est en général inférieure à 6 p. 100. Chez les gens affaiblis et les vieillards, la mort peut se produire au plus fort du premier accès.

Diagnostic. — La maladie est facilement confondue avec la malaria, la fièvre typhoïde, le typhus et l'influenza. La recherche des spirochètes sous le microscope ou par l'inoculation à des animaux est le meilleur moyen de diagnostic. A la période de début, le caractère récurrent des symptômes ne s'étant pas encore déclaré, le diagnostic ne peut être établi cliniquement, mais à un stade plus avancé les commémoratifs — fièvre ayant rechuté vers le quatorzième jour à dater du début de la maladie — sont fortement suggestifs en faveur de la fièvre recurrente.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas de ésions anatomiques caractéristiques. La rate est ordinairement augmentée et ramollie. Le foie, les reins, le cœur sont enflés par places. La

peau est ordinairement ictérique dans les cas mortels, et il peut y avoir des pétéchies sous-muqueuses. La moelle osseuse est hyperémiée. Il y a en général une leucocytose polymorphonucléaire très marquée.

Traitement. — Jusqu'à ce que la sérothérapie soit rendue pratique, le traitement de la fièvre récurrente devra être dirigé suivant les principes généraux. Nous ne connaissons aucun médicament qui puisse juguler la maladie ou prévenir les rechutes.

Sérothérapie. — Novy et Knapp ont prouvé qu'une immunité active succède à la guérison de l'infection par le spirochète, et que cette immunité peut être accrue par des injections successives de sang contenant des spirochètes. Ils ont montré en outre qu'une immunité passive peut être conférée par l'injection de sang d'individus guéris ou hyperimmunisés, et que ces deux immunités active et passive durent plusieurs mois. Des inoculations préventives ont été pratiquées avec succès chez des rats, des souris et des singes. Les animaux infectés peuvent être rapidement guéris par l'injection d'un sérum hyperimmunisé, et les rechutes prévenues par le même moyen. Quoique Todd n'ait pas été aussi heureux dans ses expériences, il paraît probable que nous avons dans ces observations des bases sérieuses pour la prévention et la guérison de la fièvre récurrente chez l'homme.

Prophylaxie. — Le fait que le spirochète est transmis à l'homme par la piqûre d'une punaise ou d'une tique indique comme première condition d'une prophylaxie rationnelle la propreté personnelle et domestique et la nécessité d'éviter les individus ou les endroits infestés de cette vermine. Les endroits à éviter spécialement en Afrique sont les haltes des caravanes et des voyageurs et les cases des indigènes.

L'usage de la moustiquaire, d'un lit éloigné du sol et d'une lumière allumée la nuit est indispensable dans ce pays, où les habitudes nocturnes de l'*Ornithodoros moubata* rendent les heures de sommeil particulièrement dangereuses.

TIQUES.

Les récents progrès de la pathologie humaine et vétérinaire ont montré le rôle important joué par les tiques dans la transmission des maladies. Elles

sont largement distribuées ; presque tous les animaux en ont une espèce particulière ou sont aptes à contracter des espèces plus répandues. Les tiques appartiennent à l'ordre des *Acariens*, dont elles sont de beaucoup la plus nombreuse famille. Elles sont toujours visibles à l'œil nu, et les femelles sont presque invariablement plus grosses que les mâles. Chez certaines espèces, les femelles ovigères, lorsqu'elles sont gorgées de sang, peuvent atteindre plus d'un centimètre de long. En général, ce sont des parasites temporaires, mais certaines d'entre elles vivent d'une manière quasi permanente sur le corps de leur hôte ; et, occasionnellement, quelques-unes, comme la tique du mouton (*Ixodes reduvius*), peuvent même se fixer sous la peau. Elles diffèrent des insectes en ce qu'elles possèdent quatre paires de pattes (classe des *Arachnides*) et en ce que les trois segments du corps, tête, thorax et abdomen, sont fusionnés en une seule masse non articulée. Ce dernier caractère les différencie également des araignées, chez lesquelles l'abdomen est distinctement séparé du céphalothorax.

Après fécondation, la tique femelle s'attache à son hôte. Devenue énormément distendue par le sang absorbé, elle se laisse tomber et se cache dans quelque abri où elle dépose ses œufs, qui sont de petits grains jaunâtres, semblables à du frai de poisson, parfois au nombre de plusieurs milliers. La ponte commence deux à dix jours après que la femelle a quitté son hôte ; elle dure plusieurs jours. Au bout de deux à trois semaines dans des conditions favorables, les œufs éclosent. Les larves ressemblent à de petits grains de sable mobiles. Elles sont pourvues de trois paires de pattes seulement, et ne possèdent ni stigmates, ni orifice sexuel. Lorsqu'une occasion propice se présente, la larve s'attache à son hôte vertébré. Après une période de croissance, elle subit une première mue (ecdysis) et sort de son enveloppe larvaire à l'état de nymphe, pourvue de huit pattes au lieu de six, et d'une paire de stigmates placés de chaque côté du corps, derrière la quatrième paire de pattes. Après une seconde période de croissance, les organes sexuels sont constitués. Les nymphes subissent trois mues, la troisième les amenant à l'état d'image. Chez certaines espèces, par exemple chez le *Margaropus bovis*, la métamorphose de la larve en nymphe, et de la nymphe en image, se fait sur le même hôte, auquel le parasite reste fixé durant toutes ses transformations. Chez d'autres espèces, telles que l'*Hæmaphysalis leachi*, la tique, avant chaque mue, se détache dès qu'elle a cessé de se nourrir, et en conséquence doit changer d'hôte trois fois dans sa vie au lieu d'une seule. Une fois parvenus à maturité, les deux sexes s'unissent. Après fécondation, le mâle meurt, mais la femelle commence à se gorger de sang pour permettre à ses œufs de se développer. En raison de la difficulté qu'elles éprouvent parfois pour rencontrer un hôte favorable, les tiques à tous les stades de leur développement peuvent se passer de nourriture pendant un temps phénoménal. Megnin a trouvé des spécimens d'*Argas persicus* vivants après un jeûne de plus de quatre ans.

Les tiques comprennent deux familles d'Acariens, les *Ixodidæ* et les *Argasidæ*, différant par leur structure et leurs habitudes. Leurs caractéristiques et leur classification générique sont suffisamment indiquées, pour les besoins de la pratique, par le tableau synoptique de la page 193.

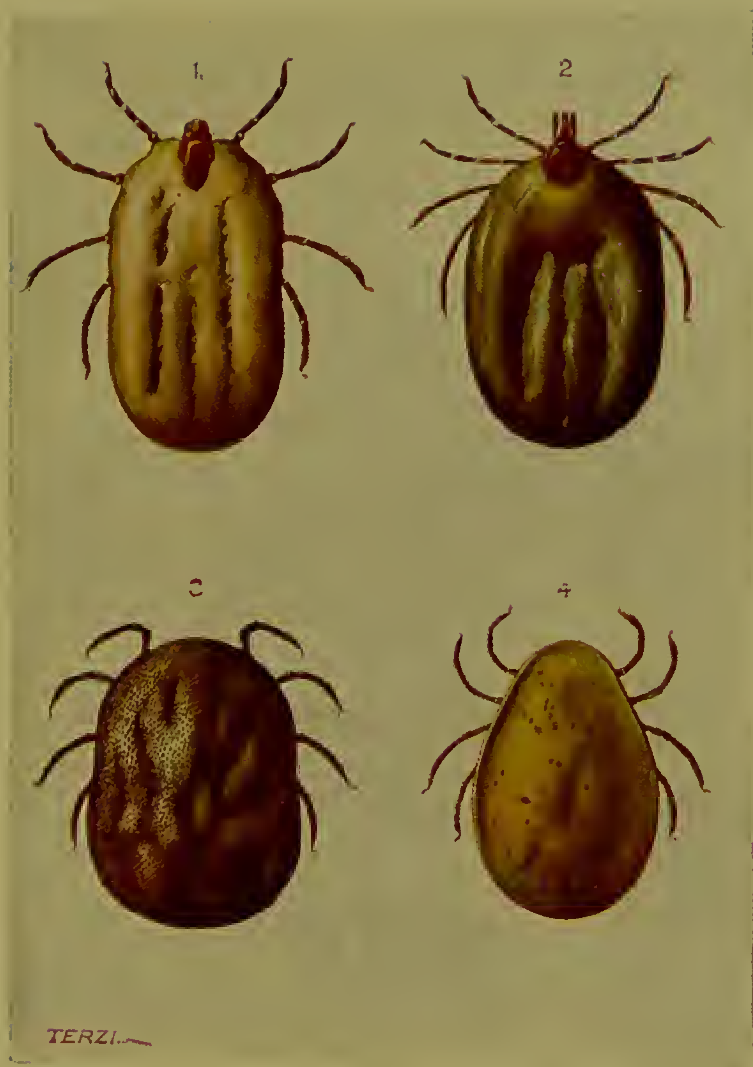


PLANCHE IV. — Tiques (femelles).

1, *Margaropus* (*Boophilus*) *annulatus* (en partie distendu) ; 2, *Ixodes reduvius* (en partie distendu) ; 3, *Ornithodoros moubata* ; 4, *Argas persicus*.

CLASSIFICATION GÉNÉRIQUE DES TIQUES.[1]

- *Rostre* terminal. *Scutum dorsal* présent. *Ambulacres* présents. — *Famille des* IXODIDÆ.
  - *Segments ventraux* couvrant entièrement la surface ventrale chez le ♂. *Sillon anal* entoure l'anus antérieurement. *Yeux* absents. *Rostre* long. — IXODINÆ.
    - *Palpes* longs et cannelés chez ♂ et ♀. *Scutum dorsal* de ♂ ne couvre pas entièrement le corps. *Stigmates* ovales chez ♂, circulaires chez ♀. Tarses sans éperons terminaux. *Sillons* chez ♀ : face dorsale 3 longs ; face ventrale 2 en cloche, le premier à l'apex de la vulve, le deuxième à l'apex de l'anus. — IXODES.
    - *Palpes* longs, coniques, non sillonnés chez ♂, légèrement sillonnés et claviformes chez ♀. *Stigmates* ronds chez ♂ et ♀. *Sillon anal* indistinct chez ♂. Parasites des oiseaux. — CERATIXODES.
    - *Palpes* piriformes et non sillonnés chez ♂, claviformes chez ♀. *Stigmates* circulaires chez ♂ et ♀. *Pattes* très longues. Parasites surtout des chauves-souris. — HÆMALASTOR (ESCHATOCEPHALUS).
  - *Segments ventraux*. Deux segments préanaux sur la surface ventrale du ♂, fréquemment autres segments accessoires. *Sillon anal* entoure l'anus postérieurement. *Yeux* présents. *Rostre* long ou court. — RHIPICEPHALINÆ.
    - *Rostre* à base hexagonale (face dorsale) formant de chaque côté un angle saillant. *Segments ventraux* : chez ♂ deux larges plaques préanales triangulaires ou rectangulaires, et fréquemment deux plus petites externes par rapport aux précédentes. Première *coxa* bidentée.
      - *Sillons anaux* présents. — *Festons marginaux* très différents chez ♂ et jeune ♀. *Palpes* plats sur la face dorsale et droits ou convexes sur leur bord externe. *Stigmates* en virgule, avec queue longue chez ♂, courte chez ♀. *Scutum dorsal* parfois marqué de légers points. Plaques préanales externes plus courtes que les internes. — RHIPICEPHALUS.
      - *Sillons anaux* et *festons marginaux* absents. *Palpes* avec bord externe des 2[e] et 3[e] articles plus épais vers le milieu et formant un angle aigu vers l'extérieur. *Stigmates* circulaires. *Scutum dorsal* brun foncé. Plaques préanales externes aussi longues que les internes. — MARGAROPUS (BOOPHILUS).
    - *Rostre* long. *Corps* ovale allongé. *Couleur* brun foncé. *Scutum ventral* chez ♂, deux larges segments triangulaires péri-anaux, et deux petits postérieurs. *Stigmates* en virgule, avec queue longue chez ♂, courte chez ♀. — HYALOMMA.
  - *Segments ventraux* absents. *Sillon anal* entoure l'anus postérieurement. *Yeux* souvent présents. *Rostre* long ou court. — AMBLYOMMINÆ.
    - *Yeux* présents. *Rostre*, base plus large que longue. *Palpes* courts et épais. *Stigmates* en virgule. *Scutum dorsal* ornementé. Première *coxa* bidentée chez ♂ et ♀. — DERMACENTOR.
    - *Yeux* présents et apparents. *Rostre* long. *Stigmates* ordinairement triangulaires. *Scutum dorsal* souvent avec ornements colorés. *Festons marginaux* chez ♂ presque toujours présents. — AMBLYOMMA.
    - *Yeux* absents. *Rostre*, base pentagonale. *Stigmates* en virgule. *Scutum dorsal* couvre entièrement la face dorsale, plus court que large chez ♀, tacheté de vert en général. Parasite des serpents et des lézards. — APONOMMA.
    - *Yeux* absents. *Rostre*, base rectangulaire, deux fois plus long que large. *Palpes* coniques, 2[e] article avec projection conique latérale bien marquée. *Stigmates* en virgule ou circulaires. 1[re] *coxa* non bifide. 4[e] *coxa* chez ♂ présente un éperon saillant. — HÆMAPHYSALIS.
- *Rostre* caché par le céphalothorax. *Scutum dorsal* absent. *Ambulacres* absents. — *Famille des* ARGASIDÆ.
  - *Corps* ordinairement plat avec bords minces. *Sillons ventraux* absents ou très effacés. *Yeux* absents. — ARGAS.
  - *Corps* avec bords épais. *Sillons ventraux* présents. *Yeux* parfois présents.
    - Un sclérite mobile de chaque côté des palpes. — ALECTOROBIUS.
    - Pas de sclérite mobile de chaque côté des palpes. — ORNITHODOROS.

Les espèces présentant un intérêt particulier en pathologie humaine sont l'*Ornithodoros moubata* et l'*Argas persicus* ; le premier est l'agent transmetteur du spirochète de la fièvre récurrente africaine, le second du germe — probablement aussi un spirochète — de la fièvre « miana ». Il est très vraisemblable que d'autres espèces seront à leur tour reconnues en cause pour la transmission de germes infectieux à l'homme. D'importantes maladies des animaux dues aux *Spirochætæ* et aux *Babesiæ* sont aussi communiquées par des tiques. Le *Spirochæta gallinarum* qui sévit sur les volailles au Brésil est transmis par l'*Argas miniatus*. La *Babesia bovis* des bestiaux et des daims en Europe est transmise par l'*Ixodes reduvius*. La *Babesia bigemina* est transportée par des espèces de *Margaropus* variant suivant les pays, telles que *M. annulatus*, *M. australis*, *M. decoloratus* ; la *Babesia parva* par le *Rhipicephalus appendiculatus* et le *R. simus* ; la *Babesia ovis* par *R. bursa* ; la *Babesia equi* par *R. evertsi*, et la *Babesia canis* par *Hæmaphysalis leachi* et *Dermacentor reticulatus*.

Ornithodoros moubata (Murray) (*O. Savignyi* var. *cœca* Neumann) est très largement distribué dans l'Afrique tropicale (Planche IV). Son corps est aplati et ovalaire. Sa couleur est ardoisée lorsqu'il est vivant. Le tégument est dur, coriace, couvert de granulations ou tubercules très serrés et brillants, et creusé de sillons disposés symétriquement sur les faces ventrale et dorsale. Les femelles peuvent atteindre 8 millimètres de long sur 6 à 7 millimètres de large environ. Cette espèce occupe, comme il est dit plus haut, un vaste territoire africain dont les limites sont l'Ouganda et le Somaliland à l'est, le Congo et l'Angola à l'ouest, le Namaqualand et le Transvaal au sud.

Les mœurs de l'*O. moubata* ressemblent à celles de la punaise commune. Il vit dans les cases des indigènes, se cache le jour dans les crevasses des murs ou du sol, ou dans les toits de chaume, et se promène la nuit à la recherche de sa nourriture. Il attaque également l'homme et les animaux. Il absorbe le sang très lentement, et ne peut en prendre en quantité suffisante que sur une personne endormie. Dutton et Todd ont observé une grosse femelle qui resta solidement fixée sur un singe et s'y nourrit pendant deux ou trois heures avant de tomber enfin, si gonflée qu'elle atteignait le volume d'une cerise. L'*O. moubata* dépose ses œufs par amas de cinquante à cent. La dissection a montré que très peu de ces œufs arrivent à maturité. La fertilité de la femelle est d'autant plus grande qu'elle est mieux nourrie. Les œufs éclosent en vingt jours environ. Chez cette espèce particulière de tique, Dutton et Todd ont observé que la période larvaire est pratiquement supprimée. Vers le septième jour qui suit la ponte, on peut assister à la formation de la larve hexapode à travers l'enveloppe transparente de l'œuf. Vers le treizième jour, cette enveloppe se fend, et presque aussitôt l'enveloppe de la larve se fend aussi, de sorte que la nymphe pourvue de huit pattes sort à la fois de l'œuf et du tégument larvaire.

Il est intéressant de signaler certaines cellules de la paroi stomacale, qui doivent jouer un rôle dans l'étiologie de la maladie transmise par la tique, car elles montrent la voie suivant laquelle les œufs peuvent recevoir le germe contenu dans la femelle. La tique, lorsqu'elle suce le sang, expulse de

temps en temps *per anum* une matière blanchâtre. Cette excrétion est dérivée en partie des tubes de Malpighi, en partie des cellules stomacales auxquelles nous faisons allusion. Dans la paroi de l'estomac, ces cellules, nourries par le sang ingéré, s'allongent vers la cavité gastrique, tandis que leur extrémité opposée, plus petite, se fend et répand la nourriture élaborée dans la cavité centrale, où elle se mélange avec le sang de la tique. La cellule devenant alors globulaire tombe dans la cavité intestinale, et constitue une partie de l'excrétion évacuée *per anum*. On peut facilement comprendre comment, par la voie précédente, un parasite peut atteindre les tissus de la tique et en particulier les ovaires.

O. moubata est spécialement répandu le long des voies de communication. Les habitations servant pour les haltes sont les endroits les plus infestés. Les tiques sont souvent transportées à de grandes distances dans les nattes ou les literies, ou dans les charges des porteurs, qui ont été mises en sûreté dans les cases pendant la nuit.

Les indigènes, ainsi que les boers, se protègent dans certains endroits en crépissant les parois et le sol de leurs habitations avec de la boue et de la bouse de vache. Les cases sont aussi fréquemment enfumées pour faire sortir les tiques de leurs cachettes. Un moyen plus efficace est de répandre dans les draps de lit de la poudre de fleurs de pyrèthre. On peut aussi se garantir à un certain point en gardant une lampe allumée toute la nuit.

Dans certaines régions de l'Afrique, le territoire de l'*O. moubata* empiète sur celui d'une espèce très voisine, *O. Savignyi*, qui a des habitudes semblables. *O. Savignyi* diffère de *O. moubata* en ce qu'il est pourvu d'yeux, que ses pattes présentent de plus gros appendices et que les dépressions de sa face dorsale sont plus petites. *O. Savignyi* a été rencontré en Égypte, en Nubie, en Abyssinie, dans le Somaliland, dans l'Afrique orientale anglaise, etc. Il est peut-être un agent de transmission de la fièvre récurrente africaine ou d'une autre maladie. Sa piqûre est redoutée des indigènes.

Argas persicus (Fischer) (Planche IV) a un corps plat et mince, de forme ovale, de couleur verdâtre ou rougeâtre, couvert de nombreuses granulations blanches sur sa face dorsale. Les pattes sont jaune pâle. On le trouve dans le nord et l'est de la Perse, ainsi qu'en Syrie, dans le Turkestan, en Russie, en Chine, en Algérie et dans la colonie du Cap. Il attaque également les volailles et les êtres humains. Ses mœurs sont semblables à celles de l'*Ornithodoros moubata* ; il vit dans les vieilles habitations, et se cache dans les crevasses des planchers et des murs. Kotzebue dit qu'en Perse il infeste à tel point certains villages qu'il en chasse les habitants.

CHAPITRE XIII

FIÈVRE JAUNE

Définition. — Maladie fébrile aiguë, spécifique, très dangereuse, se produisant épidémiquement, ou existant à l'état endémique, dans une aire géographique particulièrement limitée. Quoique sujettes à de grandes variations, ses manifestations cliniques typiques peuvent être caractérisées par leur évolution définie, consistant en un stade initial d'excitation, suivi rapidement d'un état adynamique dans lequel peuvent apparaître des symptômes de destruction du sang, tels que l'hématémèse, l'albuminurie et l'ictère hémaphéique. Une première atteinte confère généralement l'immunité. Le germe est transmis par un moustique domestique, le *Stegomyia fasciata.*

Distribution géographique. — De toutes les maladies infectieuses importantes, c'est la fièvre jaune qui a l'aire géographique la plus restreinte. Son centre est dans les Indes occidentales ; de là, elle s'étend au nord jusqu'au Mexique et aux États-Unis ; au sud, jusqu'au Brésil et parfois jusqu'à Buenos-Ayres et Montevideo ; à l'ouest, jusqu'à l'Amérique centrale et à travers l'isthme de Panama jusqu'à la côte du Pacifique, le long de laquelle elle atteint au nord le golfe de Californie et au sud le Pérou. Elle se produit aussi sous forme épidémique sur la côte ouest d'Afrique. Y existe-t-elle à l'état endémique? c'est ce qu'il est impossible de dire. On ne peut pas davantage déterminer, d'après les anciennes relations, si la maladie est originaire d'Afrique ou des Antilles.

La fièvre jaune a été fréquemment importée en Portugal et en Espagne, et une fois de ce dernier pays en Italie. Bien que ces incursions aient été accompagnées de nombreux décès, la maladie n'a jamais pu s'établir en Europe d'une manière permanente. Des cas se sont produits dans des ports maritimes de France et d'Angleterre (Brest et Swansea, par exemple) ; mais ces petites épidémies se sont toujours rapidement éteintes.

Dans plusieurs îles des Antilles, la fièvre jaune est endémique. Elle existait constamment à la Havane jusqu'à ces dernières années. Jadis, le Brésil jouissait d'une immunité absolue ; mais depuis 1849, année où la fièvre jaune fut introduite à Bahia par un navire venant de la Nouvelle-Orléans, elle est pratiquement endémique dans les grandes villes. A Rio-de-Janeiro, bien qu'en certaines années les cas soient peu nombreux, il s'en produit toujours quelques-uns. Dans certaines villes, comme la Nouvelle-Orléans, Charleston, Montevideo et Buenos-Ayres, où de temps en temps apparaissent de terribles épidémies, il se passe quelquefois plusieurs années sans qu'un cas se produise. Certaines de ces visites épidémiques donnent une mortalité considérable ; ainsi à la Nouvelle-Orléans, en 1853, il y eut 7 970 décès ; en 1867, 3 093; à Rio, 4 160 décès en 1850, 1 943 en 1852 et 1 397 en 1886. A la Havane, la mortalité annuelle par la fièvre jaune variait entre 500 et 1 600 et même davantage.

Épidémiologie. — *Influence de la température atmosphérique.* — L'histoire des diverses épidémies de fièvre jaune montre que le virus peut être transporté d'un endroit à un autre, et que, pour son développement dans la forme épidémique, il a besoin d'une température d'au moins 24°. Il cesse de s'étendre lorsque le thermomètre descend au-dessous de ce point, et s'arrête tout à coup, en tant qu'épidémique, lorsque le *zéro* est atteint. L'humidité favorise la fièvre jaune; elle est donc surtout portée à se produire pendant la saison des pluies.

Prédilection pour le voisinage de la mer. — Les lieux de prédilection de la fièvre jaune sont les villes maritimes, les rives des fleuves et les pays d'alluvions à leur embouchure. Rarement elle s'avance profondément dans l'intérieur ou atteint les hautes altitudes. Cependant, il y a plusieurs exceptions à ces règles générales ; car on l'a trouvée loin des côtes et dans des régions élevées (São Paulo, Brésil, 750 mètres ; Newcastle, Jamaïque, 900 à 1 200 mètres ; Cuzco, Pérou, 2 700 à 3 000 mètres). Les villages sont rarement visités par la fièvre jaune, qui s'y étend lentement lorsqu'elle y est introduite. C'est par les voies de communication, railways, canaux, rivières navigables, que se répand la maladie.

Épidémies sur les navires. — Les épidémies de fièvre jaune

étaient fréquentes autrefois à bord des navires. Le lieu d'élection de la maladie est surtout dans les quartiers bas, chauds et malpropres qui avoisinent les quais et les docks dans les grands ports de mer.

Maladie locale. — La fièvre jaune est, en un sens, une maladie locale, comme la malaria ou le béribéri. C'est-à-dire que si le malade est transporté dans un endroit jusque-là non infecté, son entourage et ses voisins ne contracteront pas la maladie, à moins que cet endroit ne devienne lui-même un foyer d'infection. Et pour que cette infection locale se produise, il faudra que la localité en question contienne l'intermédiaire — le moustique *Stegomyia* — nécessaire à la transmission des germes apportés par le malade. Si la localité remplit cette condition, alors, à partir de ce moment, la maladie va se répandre et devenir épidémique ; dans le cas contraire, il n'y aura pas d'épidémie. On peut donc, en toute sécurité, visiter un malade atteint de fièvre jaune s'il est logé en dehors de l'aire endémique ou épidémique ; mais il y a toujours du danger à visiter l'aire endémique, qu'on arrive ou non au contact direct d'un malade.

Immunité acquise par un séjour prolongé ou par une attaque antérieure. — Un caractère bien établi de la fièvre jaune est que les indigènes de l'aire endémique et les personnes qui ont habité longtemps cette région sont, en général, exempts d'infection ; ou, s'ils sont atteints, la maladie est d'ordinaire bénigne. On dit aussi que, si l'indigène quitte l'aire endémique, son immunité décroît d'autant plus qu'il reste plus longtemps absent ; de sorte qu'après un long séjour au dehors, s'il retourne dans la zone dangereuse, il peut être atteint de fièvre jaune tout comme un visiteur ordinaire. De plus, ceux qui arrivent pour la première fois dans l'aire endémique sont les plus sensibles à l'infection, la sensibilité décroissant à mesure que le séjour se prolonge. Il est donc probable qu'en des villes comme Rio, l'endémicité de la maladie est maintenue par l'affluence continuelle de visiteurs étrangers et par suite sensibles.

Sensibilité différente des diverses races. — On croyait autrefois que les nègres étaient peu sensibles à la fièvre jaune et que, lorsqu'ils contractaient la maladie, elle était d'ordinaire bénigne ; on croyait aussi que les peuples de race jaune étaient plus sensibles que les nègres, mais moins que les Européens. On disait encore

que la sensibilité des Européens croissait en même temps que la latitude de leur pays d'origine ; c'est-à-dire qu'un Norvégien était plus sensible qu'un Français, et celui-ci plus qu'un Italien ou un Espagnol. Les faits sur lesquels était fondée cette croyance peuvent admettre une explication plus rationnelle que celle d'une idiosyncrasie de race ; il s'agit probablement d'une opportunité plus ou moins grande de contracter la maladie, plutôt que d'une couleur des téguments.

Période d'incubation. — La période d'incubation de la fièvre jaune excède rarement quatre ou cinq jours ; elle peut être beaucoup plus courte (moins de vingt-quatre heures). Les limites, d'après Bérenger-Féraud, sont de un à quinze jours dans les zones tempérées, de un à trente jours sous les tropiques. Des expériences précises indiquent une incubation moyenne de trois à cinq jours, et une limite extrême de treize jours. Il arrive parfois que la maladie éclate dans un navire plusieurs semaines après qu'il a pris la mer, et sans qu'il y ait eu communication avec une terre ou un bateau quelconque pendant la traversée. Il ne faudrait pas en inférer que la période d'incubation a duré plusieurs semaines. Nous connaissons maintenant l'explication de ces faits, ainsi que des périodes d'incubation prolongées autrefois attribuées à la maladie. Le virus peut exister dans un navire au moment où il quitte le port, et l'équipage ne subir la contagion que longtemps après.

Période d'incubation précédant l'extension épidémique. — On a observé qu'il s'écoule au moins quinze jours entre l'arrivée d'un malade atteint de fièvre jaune dans un pays jusque-là indemne et l'apparition du premier cas d'épidémie. Ainsi, bien que la période d'incubation de la fièvre jaune — comprise entre l'introduction du virus dans le corps et l'apparition de la fièvre — soit seulement en général de trois à cinq jours, comme nous l'avons déjà dit, il doit cependant s'écouler douze jours au minimum avant que le virus ayant quitté un corps humain soit effectivement implanté sur un autre corps humain. Qu'advient-il du virus pendant ces douze jours? C'est une question qui est jusqu'ici restée sans réponse, ainsi que la raison de bien des particularités épidémiologiques de la fièvre jaune.

Durée de la période infectieuse. — Celle-ci est singulièrement

brève. Un malade atteint de fièvre jaune n'est dangereux pour ses voisins que durant les trois premiers jours de sa maladie. Passé ce délai, il ne peut plus communiquer l'infection.

Le germe. — De très nombreuses tentatives ont été faites pour découvrir le germe ou le virus de la fièvre jaune, et elles ont amené la description d'une grande variété d'organismes. Persuadés que certains d'entre eux étaient les agents véritables de la maladie, quelques bactériologistes allèrent jusqu'à pratiquer des inoculations préventives avec des cultures atténuées de leurs microorganismes respectifs, tandis que d'autres élaboraient des sérums d'après les méthodes orthodoxes. Des deux côtés il y eut des proclamations enthousiastes de succès. Nous savons aujourd'hui, néanmoins, que le germe de la fièvre jaune n'est pas une bactérie, tout au moins une bactérie visible, et qu'il ne peut être cultivé ou modifié d'après les méthodes bactériologiques ordinaires. Le *Cryptococcus xanthogenicus* de Freire, le *Tetragenus febris flavæ* de Finlay et le *Bacillus icteroides* de Sanarelli n'ont plus désormais qu'un intérêt historique.

A l'instigation du gouvernement des États-Unis, ces organismes et d'autres encore furent l'objet d'expériences sévères de la part de Sternberg, que sa situation comme bactériologiste et que son jugement sain rendaient particulièrement apte à formuler une opinion digne de foi. Son verdict sur ces organismes, et sur beaucoup d'autres semblables pour lesquels on avait réclamé la spécificité, fut défavorable.

Nature du germe de la fièvre jaune indiquée par l'épidémiologie. — Dans les premières éditions de cet ouvrage, j'avais fait les remarques suivantes : « Les raisons de la limitation géographique particulière de la fièvre jaune ne sont encore expliquées qu'en partie. L'une des principales est, sans nul doute, que la fièvre jaune appartient à une classe assez restreinte de maladies qui, bien que transmissibles, ne le sont pas directement par un contact immédiat entre les gens sains et les malades. Dans ces maladies, le germe ne passe pas rapidement d'un individu à l'autre, comme ceux de la scarlatine ou de la variole, mais doit d'abord, semble-t-il, subir des transformations extra-corporelles qui lui permettent d'envahir un nouvel hôte humain et de s'y fixer. Ce groupe de maladies, étant donnée la condition addi-

tionnelle exigée pour leur propagation — c'est-à-dire le stade extra-corporel ou intermédiaire — doit nécessairement s'acquérir plus difficilement, se répandre plus lentement, et avoir une distribution géographique plus limitée que les autres maladies infectieuses ». Ces remarques, suggérées par les caractères épidémiologiques de la fièvre jaune, ont reçu une confirmation remarquable par les brillants travaux de Reed, Carroll, Agramonte et Guiteras, et de nombreux autres à leur suite.

Le germe se rencontre dans le sang. — Reed, Carroll et Agramonte ont incontestablement démontré la présence du germe dans le sang. Ils ont injecté chez six individus non immunisés le sang de malades atteints de fièvre jaune. Ils ont pu ainsi transmettre dans cinq cas la maladie, dans les délais reconnus nécessaires à l'incubation. Dans d'autres expériences, ils ont produit la fièvre jaune par l'injection de sang défibriné. Ils ont démontré que la virulence du sang est détruite par une température de 55°. Un autre point, dont nous avons déjà parlé, a été mis en lumière par ces expériences ; c'est que le germe ne se trouve dans le sang, tout au moins à l'état transmissible, que durant les trois ou quatre premiers jours de la maladie. Si l'on filtre du sang infecté à travers un filtre Berkefeld, il est encore capable, après ce passage, de communiquer la maladie. On pourrait supposer que le germe a été retenu dans le filtre et que c'est seulement une toxine qui, dans ce cas, produit la maladie; mais le sang d'un individu infecté avec du sérum filtré peut à son tour communiquer la fièvre jaune, ce qui prouve que le sérum filtré a bien transmis le germe, et que celui-ci s'est multiplié. Ces dernières conclusions sont déduites en réalité d'une seule expérience. Bien que les preuves soient loin d'être suffisantes, cependant, étant donnée la grande valeur des travaux accomplis dans le même ordre de recherches par ces observateurs américains, nous sommes presque en droit de conclure avec eux que le germe de la fièvre jaune, au moins à l'une de ses phases qui se passe dans le sang humain, est ultra-microscopique tout en étant organisé. Il serait en cela comparable aux germes de la peste bovine, de la « horse sickness » (maladie des chevaux de l'Afrique australe) et à la bactérie dysentérique de Durham.

Le moustique hôte intermédiaire et véhicule du germe de la fièvre jaune. — S'étant assurés, par l'observation directe et par une

longue série d'expériences de culture dans le sang, faites avec le plus grand soin, que le germe de la fièvre jaune n'est pas une bactérie ordinaire, les observateurs américains, guidés par les considérations épidémiologiques détaillées plus haut, et encouragés par les récentes découvertes sur l'étiologie de la malaria, pensèrent que le moustique pouvait être, comme pour cette maladie, un facteur essentiel dans le cycle évolutif du germe de la fièvre jaune, hypothèse déjà émise par Finlay plusieurs années auparavant. Après quelques expériences préliminaires, qui furent malheureusement fatales au Dr Lazear, l'un des premiers membres de cette courageuse phalange d'observateurs, des tentatives systématiques furent faites dans des conditions bien définies pour transmettre la fièvre jaune par la piqûre d'un moustique, *Stegomyia fasciata*, espèce commune aux Antilles. Douze individus non réfractaires, qui n'avaient eu aucune autre occasion de contage, furent piqués par des moustiques préalablement nourris sur des malades atteints de fièvre jaune. Sur ces douze individus, dix (83,3 p. 100) contractèrent la maladie dans les délais d'incubation ordinaires, — trois d'entre eux en cinq jours. Plus tard, Guiteras refit cette expérience et obtint un résultat positif chez huit sur dix-sept des sujets (47 p. 100).

Le germe n'est pas transmissible par les moustiques dans les premiers jours de leur infection. — Comme on pouvait s'y attendre d'après les expériences d'inoculation déjà décrites, on trouva que seuls les moustiques nourris sur des malades n'ayant pas dépassé le troisième jour de leur fièvre pouvaient communiquer l'infection. Il fut ensuite démontré que le germe doit subir dans le corps du moustique un processus évolutif, car les insectes en expérience ne pouvaient transmettre la maladie qu'après un délai de douze jours. Des tentatives répétées, faites avec des moustiques deux à dix jours après qu'ils avaient sucé le sang infecté, donnèrent des résultats négatifs; tandis qu'elles échouèrent rarement lorsqu'on prenait des moustiques ayant dépassé le douzième jour. Le temps pendant lequel les moustiques conservaient leur pouvoir infectant fut de cinquante-sept jours au moins.

Ces expériences expliquent clairement : 1° l'impunité avec laquelle un individu non réfractaire peut visiter un malade de

fièvre jaune en dehors de l'aire endémique, les moustiques du voisinage n'étant pas infectieux ; 2° le danger de visiter l'aire endémique, surtout la nuit, les moustiques y étant infectieux et actifs ; 3° la disproportion entre l'incubation d'un cas de fièvre jaune, trois à cinq jours, et l'incubation d'une épidémie, quatorze jours et davantage ; le temps nécessaire pour l'évolution du germe, chez les moustiques infectés par le malade qui a introduit l'épidémie, étant justement égal à la différence entre ces deux périodes ; 4° la persistance de la maladie dans des navires, des habitations et des localités, le moustique infecté (*Stegomyia fasciata*) pouvant en effet survivre cinq mois, et peut-être davantage, après avoir absorbé du sang ; 5° la haute température atmosphérique requise pour l'extension épidémique de la fièvre jaune, cette température favorisant l'activité et la propagation du moustique, et étant probablement nécessaire à l'évolution du germe dans le corps de l'insecte.

Depuis la publication de ces découvertes, bien des observateurs indépendants et bien des commissions ont étudié la fièvre jaune dans ses rapports avec le moustique, mais, à part la confirmation des résultats des premiers observateurs américains et l'étude de la biologie du *S. fasciata*, elles n'ont apporté aucune addition importante à nos connaissances sur ce sujet. Le germe reste encore inconnu.

Marchoux et Simond nous ont fourni plusieurs faits nouveaux touchant le germe de la fièvre jaune. Ils ont montré que, tout en étant arrêté par la bougie B du filtre Chamberland, il peut traverser la bougie F ; qu'il n'est pas infectieux si on le dépose simplement sur une surface à vif (par vésication) ; qu'il faut l'injecter sous la peau pour obtenir l'infection ; que le sérum d'un sang virulent perd sa virulence en quarante-huit heures si on l'expose à l'air à la température de 24° à 30°, mais qu'il restera virulent pendant cinq jours si on le protège avec de l'huile ou de la vaseline.

En ce qui concerne le *S. fasciata*, les mêmes auteurs ont noté que pour déposer ses œufs il doit d'abord s'être nourri de sang, et que les œufs sont déposés dans les trois jours qui suivent cette absorption. Avant sa première ponte, la femelle est indifféremment diurne et nocturne dans la recherche de sa nourriture ; mais ensuite elle ne pique absolument que la nuit. Par consé-

quent, un *Stegomyia* qui pique le jour ne donne pas la fièvre jaune : il est trop jeune et les parasites qu'il peut renfermer ne sont pas arrivés à maturité. C'est ainsi qu'on peut expliquer l'impunité dont jouit pendant le jour un visiteur dans un centre de fièvre jaune, même s'il est piqué par des moustiques. Les Européens qui habitent Pétropolis, faubourg de Rio-de-Janeiro, situé sur une hauteur, et qui se rendent pour leurs occupations dans la basse ville où règne la fièvre jaune, ne contractent jamais la maladie à moins qu'ils ne commettent l'imprudence de passer la nuit dans ce dernier endroit.

Le parallélisme entre l'étiologie de la fièvre jaune et de la malaria est tout à fait complet, et encourage à supposer que le germe, comme celui de la malaria, est d'une nature protozoaire ; qu'à l'occasion de son évolution sexuelle il doit passer une partie de son existence chez le moustique ; et que les sporozoïtes résultant de ce processus sont émis avec la sécrétion salivaire du moustique lorsque, à une période subséquente du développement, cet insecte vient à sucer le sang d'un nouvel hôte humain. Quoique le germe de la fièvre jaune, tel qu'il se présente dans le sang, paraisse ultra-microscopique, l'analogie avec l'hématozoaire permet de croire que chez le moustique il puisse atteindre un volume visible, et qu'on puisse le rencontrer dans les tissus de l'insecte, bien que toutes les recherches aient été vaines jusqu'ici. En outre, de même qu'on a pu découvrir l'hématozoaire de la malaria chez plusieurs espèces de moustiques de la sous-famille *Anophelinæ*, il n'est pas improbable que plusieurs espèces du genre *Stegomyia* soient les intermédiaires effectifs du germe de la fièvre jaune.

Symptômes. — Il y a la même variété de symptômes initiaux dans la fièvre jaune que dans les autres fièvres spécifiques. On peut observer un frisson subit survenant au milieu d'une bonne santé apparente ; ou seulement une légère sensation de froid, ou encore une période de malaise prémonitoire conduisant à des symptômes plus prononcés. Quand la maladie est bien établie, le processus est rapide.

En l'absence de complications, on peut diviser grossièrement une attaque de fièvre jaune en trois phases : 1° la fièvre initiale ; 2° la phase dite « période de calme » ; et 3° dans les cas graves, la période de réaction.

La fièvre initiale dure ordinairement trois ou quatre jours. La température maxima est en général atteinte dans les vingt-quatre premières heures ou le second jour, et peut, dans les cas de moyenne intensité, monter jusqu'à 39°,5 et 40°. Durant les trois ou quatre jours suivants, le mercure descend lentement à 36°,5 ou 37°, les fluctuations journalières étant rarement supérieures à un demi-degré. Il arrive parfois que la température se maintient élevée pendant deux ou trois jours, et aussi que le maximum n'est pas atteint avant le troisième jour ; en règle générale, la température suit la marche que nous avons décrite, le maximum ayant lieu quelques heures après le début de la maladie.

En même temps que le frisson initial, ou peu après, survient une violente céphalalgie qui est généralement un symptôme prédominant. Le plus souvent la douleur est concentrée au front, à la région orbitaire et aux globes oculaires eux-mêmes. Dans beaucoup de cas, elle s'accompagne de photophobie.

La douleur lombaire est un autre symptôme très douloureux (coup de barre), pouvant aller jusqu'à produire de l'angoisse. Les membres inférieurs sont aussi le siège d'une vive douleur, particulièrement au niveau des mollets, des genoux et des chevilles ; ils sont comme brisés.

La face est congestionnée et tuméfiée ; les yeux sont vifs, brillants, injectés ; la peau est sèche.

Sous l'action de la douleur et de la fièvre, le malade arrive rapidement à une situation très pénible ; il ne peut rester immobile et s'agite continuellement.

Au début de la maladie, le pouls, plein et vigoureux, bat de 100 à 120 fois par minute ; mais il diminue peu à peu de force et de fréquence jusqu'à la « période de calme » où il devient remarquablement lent et dépressible, donnant à peine 30 ou 40 pulsations.

La langue, qui tout d'abord n'est pas très chargée, se recouvre bientôt d'un enduit blanchâtre, sauf sur les bords qui restent nets. Elle n'est ni tuméfiée ni flasque comme dans la fièvre paludéenne ; au contraire, elle est plutôt petite et pointue pendant tout le cours de la maladie. Ce caractère est regardé comme important au point de vue du diagnostic ; placé en regard de la diminution progressive de force et de fréquence du pouls, et de

la marche spéciale de la température, il suffit presque à conclure qu'on se trouve en présence d'un cas de fièvre jaune. Plus tard, la langue se dessèche et, en même temps, la soif devient intolérable. Le palais est congestionné et tuméfié ; les gencives peuvent aussi s'enfler et saigner.

L'aspect congestionné de la face tend à diminuer; de sorte qu'au moment où la période asthénique est atteinte, les traits peuvent s'être resserrés, les yeux enfoncés et les paupières colorées par des ecchymoses.

Dans certains cas la peau reste chaude et sèche d'un bout à l'autre de la maladie ; d'autres fois elle peut être de temps en temps baignée par la transpiration ; ou encore les sueurs peuvent être constantes, surtout s'il se produit du collapsus.

Vers le troisième jour, les sclérotiques prennent une teinte jaunâtre, et très souvent la peau se colore en jaune, phénomène qui a donné son nom à la maladie. Il faut se rappeler, cependant, que cette coloration de la peau n'apparaît pas dans tous les cas ; elle manque parfois complètement, mais un examen attentif fait toujours découvrir de l'ictère des sclérotiques. La teinte jaune se montre ordinairement vers la fin du premier stade, augmentant graduellement d'intensité à mesure que la maladie progresse, et restant apparente pendant un temps considérable après le début de la convalescence. Elle varie du jaune-safran pâle au brun-acajou foncé. Dans les cas mortels, elle est toujours observée, sinon durant la vie, mais au moins après la mort. La peau émet une odeur spéciale qu'on a comparée à celle de l'eau d'écouvillonnage des canons ou, comme le dit Jackson, à celle d'un marché aux poissons.

Des éruptions diverses : pétéchies, érythèmes, papules, etc., peuvent apparaître dans divers cas ; mais il n'y a pas d'éruption spéciale dans la fièvre jaune, à moins qu'on ne considère ainsi une congestion érythémateuse du scrotum ou de la vulve, qui se produit dans un certain nombre de cas, et qu'on dit caractéristique.

Un symptôme important, au point de vue du diagnostic aussi bien que du pronostic, est la présence, quelquefois dès le début de la maladie, d'albumine dans l'urine, accompagnée de tendance à l'anurie. Dans les cas légers, ce symptôme peut être peu accusé ; mais, dans les cas graves, surtout durant la période de dépres-

sion, la quantité d'urine peut tomber à quelques décilitres et la proportion d'albumine peut atteindre la moitié ou même les deux tiers du liquide excrété. Plus ces symptômes sont prononcés, plus le pronostic est sombre. L'urée et l'acide urique sont très diminués; la première, dans les cas graves, peut tomber jusqu'à $1^{gr},5$ par litre. L'urine est presque toujours acide. Les pigments biliaires y apparaissent vers la fin de la maladie ; leur présence est regardée comme un présage favorable. L'hématurie est assez fréquente.

Il peut y avoir du délire, mais ce n'est pas un symptôme invariable. D'ordinaire, après le stade initial d'agitation et de souffrance aiguë, le malade devient somnolent, et parfois taciturne. Dans les cas mortels, il peut survenir graduellement des soubresauts, du coma, etc., la température augmentant avant et même après la mort.

Au début de la maladie, la constipation est la règle. Dans le second stade, il peut se produire de la diarrhée, les matières noires rejetées ressemblant à celles du vomissement ; quelquefois une véritable hémorragie intestinale se produit, avec écoulement de sang rouge vif.

Le *vomito negro* bien connu (symptôme toujours grave, mais qui heureusement peut faire défaut) est un des caractères les plus frappants de la maladie. Dans les débuts de la fièvre, il est assez fréquent d'observer des vomissements bilieux. Ils peuvent soit disparaître, soit prendre une couleur marc de café qui fonce graduellement jusqu'à devenir complètement noire. L'examen microscopique montre que cette matière vomie est composée de globules rouges détruits et d'hémoglobine altérée suspendus dans un liquide mucoïde jaunâtre. Elle provient sans aucun doute, pour la plus grande part, du sang transsudé à travers les parois des capillaires de la muqueuse stomacale. Elle est très acide. Quoique le *vomito negro* puisse manquer même dans les cas fatals durant la vie, on trouve toujours cette matière dans l'estomac à l'examen *post mortem.*

Quelquefois l'estomac rejette du sang pur ; de semblables hémorragies passives peuvent se produire dans presque toutes les parties du corps — les yeux, les oreilles, le nez, la bouche, la vessie, l'utérus, etc.

La mort peut survenir dès le début de la période aiguë,

précédée par un accroissement rapide de la température.

Dans les cas légers, la « période de calme » qui s'établit après la rémission de la fièvre initiale peut durer plusieurs jours avant que la convalescence ne s'établisse. Dans ces cas, la guérison, une fois commencée, est ordinairement très rapide ; une semaine après le début de la maladie, le patient peut être sur pied. Mais, dans les cas graves, la période de calme est suivie d'un troisième stade, le stade de réaction, dans lequel la température s'élève de nouveau, sans toutefois atteindre le même point que dans la fièvre initiale, et une sorte de fièvre rémittente à type adynamique s'établit pour plusieurs jours ou plusieurs semaines. Cette fièvre secondaire se prolonge surtout s'il survient des complications telles que des abcès, furoncles, parotidites, bubons, hépatite, etc. L'ictère est maintenant très prononcé ; le *vomito negro* peut apparaître pour la première ou la seconde fois ; une diarrhée profuse peut conduire au collapsus ; ou bien il se produit de l'anurie, entraînant à sa suite la stupeur, le coma, d'autres symptômes nerveux et le plus souvent la mort. Dans d'autres cas, la fièvre secondaire se termine en une crise de sueurs profuses, et une longue convalescence lui succède.

Il peut se produire des rechutes à n'importe quel moment à partir du deuxième ou du troisième jour qui suit la disparition de la fièvre initiale. Il s'en produit surtout si le malade a commis des écarts de régime durant la période de calme — période où l'appétit peut revenir à un certain degré. Ces rechutes sont très dangereuses.

Pronostic et mortalité. — Des frissons prolongés au début, l'algidité, les convulsions, l'anurie, le coma, les hémorragies sont des symptômes défavorables. Le pronostic de la fièvre jaune est bon si la température, durant la fièvre initiale, ne dépasse pas 39°,5 à 40°,5. Il est meilleur pour les femmes (l'avortement étant cependant la règle si elles sont enceintes) et pour les enfants que pour les hommes ; meilleur pour les anciens résidents que pour les nouveaux venus ; très mauvais pour les gens intempérants. D'après une statistique de 269 cas observés soigneusement par Sternberg, il n'y eut pas de décès dans 44 cas où la température ne dépassa pas 39°,5 ; par contre, dans 22 cas où le thermomètre monta au-dessus de 41° il n'y eut pas de guérison. Sur

36 malades dont la température alla de 40°,5 à 41°, 22 moururent; sur 80 dont la température maximum fut de 40° à 40°,5, 24 moururent; et sur 87 chez lesquels elle varia de 39°,5 à 40°, il n'y eut que 6 décès. La mortalité moyenne de ces 269 cas fut de 27,7 p. 100. On peut donc prendre, comme représentant la mortalité par suite de fièvre jaune chez les non-acclimatés, un chiffre de 25 à 30 p. 100, quoique dans certaines épidémies la moyenne ait atteint 50 et même 80 p. 100 des malades. Parmi les habitants permanents des districts endémiques, la mortalité est de beaucoup inférieure — 7 à 10 p. 100. Durant les épidémies, on observe des cas abortifs et des cas ambulatoires ; l'ictère et les autres symptômes caractéristiques sont alors souvent absents. De tels cas peuvent être difficilement distingués de fébricules ou d'attaques légères de malaria. La mortalité chez ces malades est d'ailleurs nulle. Certaines épidémies sont particulièrement bénignes ; dans d'autres, la majorité des malades meurent. Dans le cours d'une même épidémie, les cas peuvent varier de sévérité à certains moments. Chez les enfants, la mortalité est insignifiante.

Anatomie pathologique. — Dépendant probablement de l'hémoglobine diffusée dans le plasma sanguin et non pas du pigment biliaire, la teinte jaune de la peau est plus marquée dans les parties déclives du cadavre, surtout dans celles qui supportent une pression. Il y a souvent des pétéchies sur la peau; des extravasations sanguines plus considérables peuvent être rencontrées dans les muscles. Le cerveau et les méninges sont hyperémiés. Le tissu cérébral peut être parsemé d'un piqueté hémorragique ; comme les autres tissus, il est coloré en jaune plus ou moins foncé. Le sang des vaisseaux de la grande circulation n'est pas fermement coagulé. Les globules rouges paraissent normaux, quoiqu'on puisse supposer la mise en liberté d'hémoglobine due à la destruction d'une partie de ces globules. Un fait important, car il explique la possibilité d'hémorragies passives, est l'existence d'une dégénérescence graisseuse des capillaires et des petits vaisseaux sanguins.

L'estomac, comme nous l'avons vu, contient toujours une certaine quantité de matière noire semblable à celle qui a pu être vomie durant la maladie, et les plis de la muqueuse sont soulevés ; on y rencontre çà et là des arborisations congestives

et des taches ecchymotiques. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature passive ou inflammatoire de cette congestion. Sternberg voit dans l'accroissement du nombre des leucocytes dans la sous-muqueuse la preuve d'une légère action inflammatoire. L'intestin grêle peut contenir une matière foncée et acide semblable à celle de l'estomac, et venant sans doute de la même source. La muqueuse intestinale est également injectée et présente des arborisations.

Comparé à celui des autres fièvres, le foie de la fièvre jaune est caractéristique. En général, si la mort s'est produite tardivement, cet organe est exsangue, friable, et présente une teinte jaunâtre due à la profonde dégénérescence graisseuse de ses cellules. Parfois, mais rarement, il est sombre et hyperémié. A l'examen microscopique, un certain nombre de cellules — surtout celles qui sont à la périphérie des lobules — se montrent chargées de gouttelettes de graisse. Les noyaux et le protoplasma des cellules subissent parfois une transformation graisseuse. Cette profonde dégénérescence graisseuse des cellules du foie est bien marquée dans la grande majorité des cas. Elle n'est pas confinée au foie, car tous les organes en sont plus ou moins atteints, quoiqu'à un moindre degré.

La rate ne présente pas de lésions caractéristiques, mais les reins sont le siège d'une néphrite parenchymateuse. On trouve fréquemment des foyers hémorragiques sous la capsule et dans la substance corticale. L'épithélium rénal est tuméfié et hyperémié; il est atteint de dégénérescence graisseuse et de desquamation. Les tubuli sont remplis par endroits d'infarctus formés de matière albuminoïde ou de débris d'épithélium desquamé correspondant aux nombreux dépôts que l'on trouve dans l'urine albumineuse.

Diagnostic. — La question du diagnostic de la fièvre jaune est traitée d'autre part aux chapitres de la malaria (p. 107) et de la fièvre hémoglobinurique (p. 232) auxquels nous renvoyons le lecteur. Pratiquement, les deux seules maladies avec lesquelles la fièvre jaune puisse être confondue sont la rémittente bilieuse et la fièvre hémoglobinurique. Les difficultés du diagnostic sont souvent très grandes. Il n'y a aucun signe clinique, jusqu'ici du moins, qui permette de distinguer une légère attaque de fièvre jaune

d'une fébricule ordinaire ; il n'y a aucun signe clinique pathognomonique qui permette de reconnaître absolument une rémittente palustre d'une fièvre jaune. Les probabilités doivent être bien pesées lorsque le diagnostic ne s'appuie que sur des bases cliniques. Les seuls guides sûrs sont la découverte de l'hématozoaire et du pigment caractéristique et la variation leucocytaire dans la malaria, et la détermination de leur absence dans la fièvre jaune ; et, lorsque les cas se présentent à la table d'autopsie, la présence du pigment dans les viscères des paludéens, et d'une importante dégénérescence graisseuse des cellules du foie si la mort est due à la fièvre jaune.

Traitement. — Le traitement de la fièvre jaune était jadis beaucoup plus compliqué que de nos jours. Il est maintenant admis, comme dans la plupart des fièvres spécifiques, que le traitement consiste plutôt dans des soins hygiéniques que dans des remèdes.

L'expérience a montré qu'un purgatif actif est d'un bon effet dès le début de la maladie. Beaucoup préfèrent l'huile de ricin, mais, pour être efficace, elle doit être donnée à de très fortes doses, 50 à 100 grammes. D'autres emploient le calomel, ou le calomel combiné à la quinine, 1 gramme de chaque. D'autres encore préfèrent les purgatifs salins. Quel que soit celui qu'on emploie, il ne doit pas être répété, ni par conséquent administré si l'on voit seulement le malade après le deuxième jour de la maladie.

Des pédiluves chauds à la moutarde, fréquemment répétés durant les vingt-quatre premières heures, le malade et le bain étant enveloppés d'une couverture, sont d'un usage constant dans les épidémies de fièvre jaune. Ils combattent la congestion du cerveau et la céphalalgie intense. Des bains très chauds, suivis d'enveloppement dans une couverture et de sinapismes sur l'épigastre, sont aussi considérés comme efficaces contre la congestion de l'estomac, qui est certainement un autre symptôme constant de la maladie. Contre la fièvre violente, on peut employer avec précaution les antipyrétiques, les bains froids, les injections glacées, les lotions froides et autres pratiques semblables. Étant donnée la nature asthénique de la maladie, on recourra de préférence aux mesures les moins déprimantes.

Les vomissements seront combattus par des sinapismes et l'ingestion de petits morceaux de glace, ou par de petites doses de cocaïne. La morphine est dangereuse et doit être évitée. Contre le *vomito negro*, des doses fréquentes de perchlorure de fer, des injections d'ergotine, d'acétate de plomb et d'autres styptiques ont été recommandées. L'agitation du malade sera calmée par la phénacétine ou l'antipyrine. Lorsque la peau est sèche, l'urine rare et la douleur lombaire excessive, Sternberg recommande la pilocarpine.

Après le quatrième ou le cinquième jour, le ralentissement de la circulation provoque l'emploi de stimulants. Le champagne glacé, un vin généreux, ou des cuillerées à café d'eau-de-vie toutes les demi-heures peuvent faire franchir au malade la période de collapsus. Il faut cependant n'user de ces remèdes qu'avec prudence ; s'ils paraissent accroître les vomissements et l'irritabilité de l'estomac, on devra les supprimer aussitôt.

La question de la nourriture est importante. Tant que dure la fièvre, le malade n'a aucun appétit ; pendant ce temps — c'est-à-dire les deux ou trois premiers jours — il vaut mieux ne pas l'alimenter. Quand la fièvre tombe, l'appétit peut revenir, et le malade réclamer des aliments avec plus ou moins d'insistance ; la plus grande prudence doit être apportée à satisfaire cet appétit intempestif. Seuls les aliments les plus légers seront autorisés, et en très petites quantités ; par exemple des cuillerées de lait glacé ou de bouillon de poulet. Peu à peu on augmentera ces quantités ; mais, alors même que la convalescence est établie, les aliments solides seront mesurés avec parcimonie et devront être pris parmi les plus simples et les plus digestifs. Une imprudence diététique est une cause effective de rechute ; et l'on ne doit pas oublier que dans la fièvre jaune une rechute est extrêmement dangereuse. On pourra, s'il le faut, recourir aux lavements nutritifs.

Le traitement de Sternberg. — Sternberg préconise un traitement par les alcalins qui promet beaucoup. Le but principal est de combattre l'hyperacidité du contenu gastrique et intestinal, symptôme toujours important dans la fièvre jaune. Sternberg prescrit 10 grammes de bicarbonate de soude et $0^{gr},02$ de bichlorure de mercure dans 1 litre d'eau ; on fait absorber toutes les heures 50 grammes de cette solution. Ce traitement aurait

pour résultat non seulement de neutraliser le contenu du tube digestif, mais encore d'accroître le flux de l'urine, le bichlorure de mercure tendant à supprimer les fermentations dans le canal intestinal. Sur 301 blancs traités par cette méthode, il n'y eut que 7,3 p. 100 de décès ; sur 72 noirs, pas un cas mortel. D'autres exemples encourageants ont été apportés sur l'efficacité de ce traitement, qui mérite certainement de nouvelles expériences sur une plus vaste échelle.

Prophylaxie. — Les autorités sanitaires des pays tropicaux ont le devoir de débarrasser autant que possible de tous moustiques les régions dont elles ont la charge. Si cette destruction était radicale, il n'y aurait ni malaria, ni filariose, ni fièvre jaune. Quoique une extermination complète des moustiques ne puisse guère être espérée, une extermination relative vaut la peine d'être tentée, et certainement on peut faire beaucoup dans ce but par l'emploi rigoureux des mesures aujourd'hui bien connues. A la Havane, ces mesures ont réduit en peu de mois le nombre des moustiques de 90 p. 100, et ont sûrement produit une réduction proportionnelle des maladies transmises par ces insectes.

Durant les épidémies ou les exacerbations endémiques de la fièvre jaune, les personnes non acclimatées doivent s'éloigner, si possible, de la zone dangereuse. Par-dessus tout, il faut fuir les quartiers bas et malpropres de la ville, et éviter même de les visiter ; ou, si l'on y est obligé, n'y rester qu'un temps très court et jamais durant la nuit. Les personnes susceptibles de contracter la maladie ne doivent pas dormir dans les étages inférieurs des maisons, et doivent surveiller leur santé générale et éviter toutes les causes de dépression ou de trouble physiologique. Les marins ne seront pas autorisés à se rendre à terre.

Dans tout pays exposé aux épidémies de fièvre jaune, l'état sanitaire des villes sera l'objet d'une surveillance attentive, spécialement en ce qui concerne le moustique *Stegomyia*. Tous les réservoirs et citernes seront obturés par une toile métallique à mailles fines ; toutes les flaques d'eau stagnante seront supprimées ; tous les cas de fièvre, quels qu'ils soient, et si bénins qu'ils paraissent, doivent être signalés immédiatement aux autorités sanitaires, qui auront plein pouvoir pour grillager les maisons où ils se produisent, ou prendre telles autres mesures utiles.

Tout retard apporté à reconnaître les premiers cas d'une épidémie menaçante est dangereux, comme l'a montré l'exemple récent de la Nouvelle-Orléans, car il peut permettre la multiplication rapide des centres d'infection.

Les navires ne doivent pas quitter les ports infectés ou entrer dans les ports non infectés, durant la saison chaude, sans être soigneusement visités. Si l'on trouve à bord des cas de fièvre jaune, les malades devront être isolés dans un hôpital spécial où il n'existe pas de *Stegomyiæ*, le navire complètement désinfecté, les passagers et l'équipage privés de toute communication avec la terre pendant cinq jours au moins, ou mieux treize, en tout cas jusqu'à ce que tout risque d'infection ait disparu.

Dans le cas où la maladie apparaîtrait dans une localité qui n'est pas habituellement un centre de fièvre jaune et dont la population est peu nombreuse, un moyen économique de parer au danger menaçant est pour les autorités d'éloigner tous les gens du voisinage, à l'exception des gens immunisés et de l'entourage immédiat du malade, et de placer la population, avant sa dispersion, en quarantaine pendant treize jours dans un campement. Pendant ce temps, l'aire infectée sera maintenue rigidement isolée et les moustiques détruits. On pourra empêcher de cette manière la diffusion de la maladie.

Lorsque la fièvre jaune éclate dans un navire de guerre, les malades doivent, si possible, être hospitalisés à terre, et le vaisseau envoyé rapidement au nord ou au sud dans des climats froids, et tous les moustiques qui pourraient se trouver à bord seront aussitôt détruits.

Dans le cas où la fièvre jaune apparaît dans une grande ville, la méthode qui a été employée par le chirurgien-major Gorgas (U. S. A.) doit être adoptée. Il faut avoir de l'argent et faire preuve d'autorité. On organisera un personnel médical qui sera compétent et instruit de ses devoirs. Les cas de fièvre jaune seront immédiatement signalés, et les malades seront aussitôt protégés contre les moustiques par des grillages métalliques. En même temps, la destruction systématique des moustiques dans leurs habitats (eaux stagnantes) et dans les maisons du voisinage sera rigoureusement poursuivie. Les maisons infectées seront désinfectées (après que l'on aura collé du papier sur les fentes des portes, des fenêtres, dans les cheminées, les ventilateurs) en y

brûlant du pyrèthre ou du soufre — 100 grammes par mètre cube — ou tout autre insecticide employé pour stupéfier les moustiques qui seront ensuite balayés et brûlés. C'est par ce moyen qu'en 1901 la fièvre jaune fut étouffée à la Havane en quatre-vingt-dix jours, alors que depuis cent quarante ans elle y sévissait d'une manière ininterrompue. C'est encore par ce moyen qu'en 1905 la Nouvelle-Orléans fut débarrassée de la maladie en un temps beaucoup plus court que dans les épidémies précédentes ; et c'est enfin par ce moyen que Gorgas a rendu la région du canal de Panama aussi salubre que New-York. Des résultats semblables seront bientôt obtenus par des mesures analogues dans les grands ports du Brésil.

Guiteras a montré qu'on peut impunément, en pratique, admettre dans les salles d'un hôpital général ou soigner dans des maisons particulières les malades atteints de fièvre jaune, pourvu qu'on les protège efficacement par des moustiquaires durant les trois ou quatre premiers jours de leur maladie.

Transport du virus dans les détritus et les marchandises. — Jusqu'à ces derniers temps, une croyance universellement répandue était que le virus peut rester pendant un temps considérable en puissance d'infection dans les détritus, les vêtements, les marchandises, etc., et dans les boiseries (navires) Ainsi Strain décrit une épidémie à São Paulo dans laquelle il croit que les premiers malades furent infectés en ouvrant une caisse de vêtements qui avait séjourné quelque temps à Santos et avait été avariée par l'humidité et l'eau de mer. L'épidémie de 1893 est attribuée par lui à certaines caisses de machines ayant séjourné plusieurs mois à Santos. En ouvrant les caisses, la paille d'emballage fut trouvée humide. Quatre personnes contractèrent la fièvre jaune en quelques jours dans la maison où ces caisses avaient été ouvertes.

On a produit beaucoup d'exemples semblables pour prouver la contamination par les détritus. Mais les expériences très complètes et très sérieuses faites à Cuba par Reed, Carroll et Agramonte démontrent pleinement que les détritus n'ont absolument rien à faire avec la contagion de la maladie. Une petite cabane en bois, mal ventilée, peu éclairée, fut construite près de la Havane pendant une épidémie de fièvre jaune. Des objets provenant

de malades atteints de fièvre jaune, tels que couvertures, draps, linges souillés par des vomissements et des déjections, furent éparpillés ou entassés dans cette étroite cabane, et au milieu de tous ces objets, dormant sur des lits où avaient récemment couché des malades, portant les chemises souillées par ces malades et se servant de leurs couvertures, sept individus non réfractaires à la fièvre jaune (c'est-à-dire des blancs récemment arrivés et n'ayant jamais eu cette maladie) couchèrent à la fois pendant 63 nuits — du 20 novembre 1900 au 31 janvier 1901 — jouissant d'une impunité absolue.

L'immunité des indigènes sera probablement supprimée à la suite des mesures prophylactiques. — L'immunité des indigènes dans la zone d'endémicité de la fièvre jaune est ordinairement attribuée à une première atteinte durant leur enfance. Si la fièvre jaune a été chassée de la Havane et d'autres centres d'endémicité par les mesures prises contre les *Stegomyiæ*, les enfants ne seront plus atteints de cette maladie. Il s'ensuit que, dans l'espace d'une génération, la population entière aura perdu son immunité. Sans doute le germe de la fièvre jaune sera réintroduit tôt au tard, et alors, trouvant une population entière susceptible de contracter l'infection, il donnera naissance, s'il n'est étouffé aussitôt, à une épidémie bien plus largement répandue que celles qui sévissaient en des temps moins scientifiques. Ceci peut être prédit avec certitude s'il est exact que l'immunité dont jouissent actuellement les indigènes soit due à une atteinte de fièvre jaune ordinaire durant leur enfance. Je suis porté à croire que cette explication n'est pas suffisante ; car, si la maladie est si bénigne chez les enfants qu'on ne puisse même pas la diagnostiquer, comment se fait-il que Gorgas ait pu chasser la fièvre jaune de la Havane, et qu'il n'y en ait plus aucun cas actuellement? Je suppose plutôt qu'il y a deux formes de virus de la fièvre jaune — l'une douée d'une grande virulence, l'autre d'une virulence plus faible. Spécifiquement semblables, elles confèrent une immunité réciproque, comparable à celles de la vaccine et de la variole. L'immunité des indigènes et des anciens résidents serait, pour moi, attribuable à des épidémies de la forme bénigne de fièvre jaune qui, une fois identifiée cliniquement, pourrait être employée comme moyen de vaccination contre la forme grave de la maladie.

Introduction de la fièvre jaune en Asie. — Il y a une autre question importante en connexion avec la fièvre jaune, question qui devra bientôt être un sujet de préoccupation internationale, c'est celle de l'extension possible de la maladie à l'Asie, aux îles de la Sonde, à la Polynésie et à la côte orientale d'Afrique. Il y a déjà eu des incursions en Europe ; c'est un fait relativement peu important, car les conditions climatériques et hygiéniques sur ce continent sont défavorables à la diffusion de la maladie. Il en serait autrement, on doit le craindre, en ce qui concerne l'Asie. Heureusement, jusqu'ici la fièvre jaune ne paraît pas avoir fait son apparition dans les cités malpropres et surpeuplées de l'Extrême-Orient; mais si jamais elle y était introduite, les conditions de climat, la malpropreté incoercible qu'elle y rencontrerait, la présence du moustique *Stegomyia* et la trop fréquente absence de toute organisation sanitaire la feraient s'étendre comme un incendie. La raison probable de sa non-introduction en Asie est que la route commerciale des Indes occidentales en Chine et en Inde n'a pas été directe jusqu'ici, mais a fait un long circuit par le Nord ou par le Sud. Quand un canal Central-Américain aura été percé, il y aura une communication directe et rapide entre les centres actuels de fièvre jaune et l'Asie. En même temps naîtra un grand risque de répandre la fièvre jaune parmi une immense population vivant sous les tropiques et jusqu'ici exempte d'un des maux les plus terribles qui désolent l'humanité. Un moustique infecté (et le *S. fasciata*, d'après Giles, peut faire de longs voyages), embarqué par accident ou apporté à bord par négligence ou méchanceté, pourrait aisément être transporté vivant jusqu'aux rivages asiatiques et suffirait à embraser, pour ainsi dire, toute la partie tropicale de l'hémisphère oriental. L'histoire de la propagation de la fièvre jaune par les moyens de transport rapides actuellement employés abonde en exemples qui devraient mettre en garde nos législateurs et les autorités sanitaires responsables.

Espérons qu'avant l'ouverture du canal Central-Américain cette importante question ne sera pas perdue de vue, et que des mesures seront prises pour qu'en échange de l'introduction du choléra l'Amérique n'envoie pas à l'Asie le triste présent de sa fièvre jaune

GENRE STEGOMYIA.

Les membres de ce groupe de moustiques appartenant à la sous-famille des *Culicinæ* présentent des caractères très distinctifs. Leurs œufs, au lieu d'être agglomérés et de former des sortes de radeaux comme chez les autres *Culicinæ*, sont pondus séparément, chacun d'eux étant entouré d'une petite chambre à air. Leurs larves sont un peu allongées, possèdent des antennes rudimentaires et un siphon trachéal court et trapu; elles gardent une position presque verticale. Chez les nymphes, les cornets respiratoires sont très épanouis et ont la forme d'un large triangle. L'image présente une structure écailleuse et, tout au moins dans les premiers temps de son existence, possède des habitudes diurnes.

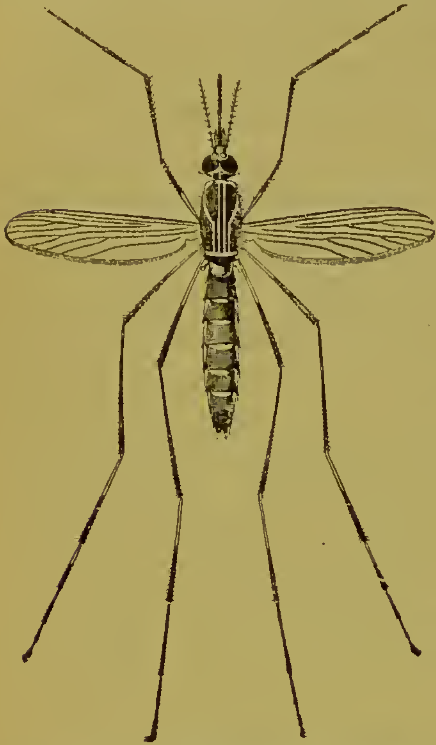


Fig. 51. — *Stegomyia fasciata* (femelle).

Les *Stegomyiæ* se reconnaissent aisément à leurs écailles larges, plates, imbriquées, qui recouvrent complètement la tête et l'abdomen et qui sont invariablement présentes sur le lobe médian et fréquemment aussi sur les lobes latéraux du scutellum. Ces écailles donnent à l'insecte un aspect satiné très caractéristique. Ce genre de moustiques est généralement petit, noir et présente des lignes, bandes ou taches blanches, argentées ou noires sur le thorax et sur les pattes. En Inde on les appelle « moustiques-tigres » en raison de leurs rayures. Ils semblent avoir une préférence marquée pour le littoral, et certaines espèces (*S. fasciata*, *S. scutellaris*) sont fréquemment rencontrées sur les navires et sont certainement transmises de cette manière. Jusqu'à présent, le genre *Stegomyia* comprend dix-neuf espèces, toutes facilement identifiables grâce à l'ornementation caractéristique de leurs téguments. Parmi ces espèces, la plus typique, *S. fasciata*, est la plus importante en raison de sa vaste distribution dans tous les pays tropicaux et pré-tropicaux, et en raison du rôle qu'elle joue dans la distribution de la fièvre jaune.

S. fasciata peut être reconnue à l'ornementation particulière, en forme de lyre, de son thorax, composée de deux lignes médianes parallèles couleur jaune foncé et d'une ligne courbe argentée de chaque côté (1). La trompe n'est pas rayée ; l'abdomen présente des bandes à sa partie basale ; le dernier article du tarse des pattes postérieures est blanc, et quelques articles du

(1) Cette ornementation est constante, mais les bandes thoraciques et médianes font défaut chez la variété appelée *S. fasciata mosquito*.

tarse sur les autres pattes ont des anneaux blancs. Cette espèce à vaste distribution est essentiellement domestique et se nourrit avidement de sang. Elle se développe dans les pièces d'eau artificielles, telles que baquets, flaques, citernes et même dans de petits récipients comme les boîtes de conserves. La qualité de l'eau semble lui être indifférente ; on la trouve également dans l'eau de pluie ou dans les eaux ménagères, mais plus fréquemment dans l'eau souillée par des matières végétales en décomposition.

Quoique largement répandu en général, le *S. fasciata* ne se rencontre pas en abondance dans certains pays, tels que la Malaisie, la Chine et l'Afrique, où sa place est occupée par des espèces très voisines, comme *S. scutellaris* (Malaisie, Chine, etc.), *S. africana*, *S. argenta punctata* (Afrique). Il est très possible que *S. fasciata* ne soit pas la seule espèce appartenant au genre *Stegomyia* qui puisse transporter le germe de la fièvre jaune.

CHAPITRE XIV

FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE

Synonymes. — Fièvre hématurique, fièvre mélanurique (en anglais *blackwater fever*, fièvre à urines noires).

Définition. — Maladie aiguë caractérisée par une pyrexie, généralement précédée de violents frissons, par des vomissements bilieux, de l'ictère, de l'hémoglobinurie et fréquemment la diminution ou la suppression de l'urine.

Pendant longtemps cette maladie, de même que le kala-azar et plusieurs autres fièvres tropicales, fut regardée comme une forme de malaria, et dans les premières éditions de cet ouvrage je l'avais décrite sous ce titre, par déférence pour l'opinion générale, mais avec quelques réserves. Je pensais déjà, en effet, qu'on allait trop loin dans le domaine de l'hypothèse en reléguant la fièvre hémoglobinurique au chapitre de la malaria, et en refusant par conséquent de reconnaître son individualité, en faveur de laquelle plaidaient non seulement sa symptomatologie, mais aussi son épidémiologie et l'analogie. J'ai donc fait une place à part à cette maladie, bien qu'elle constitue toujours l'un des plus importants problèmes encore à résoudre en pathologie tropicale. Ce classement, en dehors d'autres considérations plus théoriques, présente de grands avantages pratiques.

Distribution géographique. — La distribution de la fièvre hémoglobinurique est très vaste, mais elle ne coïncide avec celle d'aucun des types connus de malaria, bien qu'on puisse rencontrer ensemble les deux maladies en certaines régions. Leur coexistence à l'état endémique n'est pas une preuve d'identité ; des germes produisant des affections très différentes peuvent parfaitement exiger en commun certaines conditions topographiques.

La fièvre hémoglobinurique n'est pas répandue uniformément.

Elle est commune par endroits dans l'Afrique tropicale. On la trouve tout le long de la côte occidentale depuis le Sénégal jusqu'à Coanza, mais principalement dans le bassin du Congo et sur les deltas du Niger et de la Gambie. Sur la côte orientale elle est aussi très répandue, particulièrement le long du Zambèze et du bas Schiré et sur les rives du Nyassa. Elle est loin d'être rare dans le Haut-Niger, dans l'Afrique orientale anglaise et allemande, dans l'Ouganda, dans la Rhodésia du Nord et du Sud, et dans la vallée du Haut-Nil. Elle est aussi commune dans certaines régions de Madagascar. Mais on ne la trouve pas dans certaines régions de la Basse-Égypte, et elle est rare en Algérie.

En Amérique, elle sévit aux États-Unis dans les États du Sud, principalement en Floride, en Géorgie, dans l'Alabama, le Mississipi, l'Arkansas et le Texas ; récemment elle s'est répandue aussi dans la Caroline du Nord et la Virginie. On la trouve encore dans l'Amérique centrale, aux Antilles et dans les plaines du Venezuela.

En Europe elle est confinée en Grèce, en Sicile et en Sardaigne. Quelques cas ont été observés dans l'Italie centrale. Elle est extrêmement rare dans la Campagne romaine, la terre classique de la malaria.

En Asie on la rencontre au Tonkin, dans la Péninsule Malaise, et on l'a récemment décrite comme existant en Assam, à Darjeeling, dans le Terai, à Meerut et Amritsar. Elle existe dans de nombreuses îles de l'archipel de la Sonde et enfin en Nouvelle-Guinée.

Avant 1885, chose étrange, aucun pathologiste de l'Inde n'avait mentionné l'hémoglobinurie parmi les symptômes des fièvres de l'Hindoustan. A moins de supposer que ce symptôme avait pu passer inaperçu, il faudrait admettre que la maladie avait peut-être été confondue avec la rémittente bilieuse. Il est difficile de croire, cependant, que les nombreux observateurs qui ont subtilement étudié la pathologie de l'Inde depuis de si longues années aient pu ignorer systématiquement une affection aussi frappante. Il y a donc des chances pour qu'elle soit d'introduction récente en Inde. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que certains praticiens d'Afrique, bons observateurs, déclarent que la fièvre hémoglobinurique n'est pas très anciennement établie dans ce continent, et ajoutent qu'elle y devient

chaque année plus répandue. Dans certains États de l'Amérique du Nord, cette maladie semble d'introduction très récente. Meek dit qu'elle était inconnue au Texas avant 1886.

Distribution topographique. — Bien que la fièvre hémoglobinurique ait une vaste distribution générale, elle est limitée dans son endémicité aux terrains bas et marécageux ; et si on l'a rencontrée à des altitudes élevées, comme l'ont signalé plusieurs auteurs, cela ne prouve pas qu'elle y ait été contractée. Nous savons que cette maladie peut rester latente pendant un temps considérable, que ceux qui y ont été sujets peuvent rechuter à de longs intervalles, et que les manifestations cliniques peuvent apparaître pour la première fois dans un lieu éloigné de l'endroit où fut contractée l'infection. Une opinion répandue parmi les anciens résidents dans l'Afrique centrale anglaise est qu'un changement de district, en particulier s'il s'accompagne d'un changement d'altitude, est une cause de fièvre hémoglobinurique ; cette opinion est basée sur la production fréquemment observée de cas de maladie peu après ce déplacement. Comme les changements de résidence sont fréquents chez les Européens dans cette colonie, et comme il n'y a parfois qu'une journée de marche d'une vallée vers les hauteurs, il est raisonnable de conclure que la majorité des cas qui se produisent sur les hauteurs ont été contractés dans les régions marécageuses au pied des montagnes et dans la saison où les conditions qui favorisent l'infection sont les plus abondantes.

Recrudescences saisonnières. — Dans les États du Sud de l'Union (dans l'Amérique du Nord), la fièvre hémoglobinurique est considérée comme spécialement abondante à la fin de l'été et en automne. Sur la côte occidentale d'Afrique, elle semble atteindre son maximum à la fin de la saison des pluies (août et septembre). Pour l'Afrique centrale anglaise, nous n'avons pas d'information précise sur ce point. Comme les autres maladies infectieuses, la fièvre hémoglobinurique est directement ou indirectement influencée par les conditions météorologiques. Naturellement les rechutes peuvent se produire à n'importe quelle saison et en tout lieu.

Épidémiologie. — La fièvre hémoglobinurique prend parfois

une forme épidémique. Elle peut ne s'être pas montrée dans une région pendant des années, et faire soudain de nombreuses victimes en un court espace de temps. Très souvent, comme c'est le cas pour la fièvre jaune, l'importance d'une « épidémie » peut dépendre du nombre de personnes susceptibles (peut-être les nouveaux arrivés) qui se trouvent dans la zone endémique. La maladie éclata parmi les ouvriers qui travaillaient au canal de Corinthe ; elle attaqua les travailleurs chinois au chemin de fer du Congo ; et en 1885, d'après le Dr Wenyon, de Fatshan (Chine), « elle ravagea comme une peste l'armée chinoise sur la frontière tonkinoise du Quang-Si ». Dans les agglomérations telles que casernes, hôpitaux, écoles, elle peut atteindre plusieurs personnes en même temps. En 1885 elle éclata dans une prison à Castiades (Sardaigne) et attaqua 24 prisonniers sur 800. Quelquefois on constate à de longs intervalles plusieurs cas dans une même maison; dans l'Afrique centrale anglaise, on a appelé ces habitations « maisons à fièvre hémoglobinurique ».

Causes prédisposantes. — La fièvre hémoglobinurique peut sévir chez les deux sexes à n'importe quel âge, mais la susceptibilité comporte des degrés. Ainsi l'homme y est le plus exposé à la période moyenne de sa vie, évidemment parce qu'il s'expose davantage à l'agent pathogène ou aux circonstances qui provoquent l'attaque. Il fut un temps où l'on considérait la race comme un facteur important. En Afrique, les Européens, les Indiens et les Chinois sont attaqués en grand nombre. Les indigènes sont réputés jouir d'une grande immunité ; celle-ci n'est probablement pas un caractère de race, mais s'acquiert par une infection contractée dans leur enfance. En réalité, quand des indigènes d'une tribu indemne habitent une contrée où ne sévit pas la maladie, ils sont aussi susceptibles que des Européens s'ils viennent à pénétrer dans la zone endémique. Plehn mentionne une sérieuse invasion de la fièvre hémoglobinurique parmi les noirs du Cameroun, au cours de laquelle la maladie affecta surtout ceux qui étaient venus de l'intérieur vers la côte. Reynold dit avoir constaté des cas sporadiques parmi les indigènes de l'Achanti.

Parmi les circonstances qui prédisposent à contracter la maladie, une des plus influentes est la débilité qui succède à une affection antérieure. C'est généralement chez les individus qui ont eu

des accès paludéens sub-tierces ou de la dysenterie que la fièvre hémoglobinurique apparaît, bien que des cas de cette maladie se soient produits fréquemment chez des gens solides et bien portants, peu après leur arrivée.

Durée du séjour. — On a répété à maintes reprises que les Européens sont rarement atteints pendant la première année de leur séjour dans un pays à fièvre hémoglobinurique, et l'argument est considéré comme très important par ceux qui regardent ce symptôme non pas comme appartenant à une maladie spécifique, mais comme étant simplement produit par la malaria ordinaire chez des gens qui ont eu auparavant plusieurs accès de fièvre intermittente. Nous savons cependant que si, dans la plupart des cas, des accès de la forme sub-tierce, très largement répandue, précèdent la fièvre hémoglobinurique, il y a cependant de nombreuses observations de fièvre hémoglobinurique se produisant avant toute manifestation de « malaria », quelle qu'elle soit. Plehn, Scott, Ritchie, Cardamatis, Lynch, Hearsey, Daniels, etc., ont rapporté des cas de fièvre hémoglobinurique chez des gens robustes, sains, qui furent atteints dans les deux ou trois premiers mois de leur séjour dans la région où sévit cette affection. J'ai fréquemment entendu dire, par des officiers du service colonial de l'Afrique, que l'accès de fièvre hémoglobinurique qui avait motivé leur rapatriement était survenu soudain, lorsqu'ils se sentaient parfaitement bien portants, et sans antécédents paludéens. Daniels déclare qu'il se produit peu de cas durant les six premiers mois de séjour, que leur nombre croît rapidement durant les six mois suivants, et qu'il atteint son maximum la seconde et la troisième année, les cas devenant rares après cinq ans de résidence. C'est exactement ce qui doit logiquement se produire pour une maladie infectieuse localisée. Le petit nombre relatif des cas observés dans les six premiers mois peut être expliqué par le fait que l'on ne s'expose pas aux agents causatifs de la maladie ; en effet, beaucoup de gens arrivent dans la région endémique à la fin de la saison épidémique. L'accroissement progressif du nombre de cas dans les trois premières années s'explique évidemment par l'accumulation des chances de contracter l'infection ; leur décroissance les années suivantes peut être due en partie à la diminution progressive du nombre des

anciens résidents, en partie à l'élimination des plus susceptibles. Daniels a montré que les cas de fièvre hémoglobinurique chez les nouveaux arrivés sont surtout rencontrés (14 sur 21) chez les personnes résidant à une altitude égale ou inférieure à 450 mètres; et la majorité (10 sur 14) des cas après plus de quatre ans de séjour se produisent chez les personnes résidant sur les hauteurs.

Étiologie. — Il y a trois théories pour expliquer l'étiologie de la fièvre hémoglobinurique : 1° la théorie malarienne ; 2° la théorie quinique ; 3° la théorie spécifique.

1° *Théorie malarienne.* — L'abondance de la fièvre hémoglobinurique dans les régions impaludées, la grande fréquence de son apparition chez des personnes ayant été atteintes auparavant d'une des formes de la fièvre paludéenne, la présence de l'hématozoaire et de l'hémozoïne dans le sang et les organes, et l'importante leucocytose mononucléaire des cas hémoglobinuriques ont conduit à la croyance que la maladie est une forme anormalement sévère de « malaria ». Contre cette théorie se dresse le fait que la fièvre hémoglobinurique, tout en étant co-endémique avec l'une ou l'autre des formes de malaria dans plusieurs contrées, ne présente pas partout ce caractère. Elle a sa distribution particulière, et est absente ou très rare en maints endroits où les diverses fièvres intermittentes sont spécialement abondantes. Elle est excessivement commune parmi le petit nombre d'Européens qui vivent dans l'Afrique tropicale ; elle est pratiquement inconnue parmi les milliers d'Anglais qui habitent les régions impaludées de l'Inde.

Il est très vrai que la fièvre hémoglobinurique se produit généralement chez des personnes qui ont eu ou ont actuellement des accès paludéens ; mais ceci ne prouve pas qu'elle soit une manifestation spéciale de la malaria. Il peut y avoir une simple coïncidence. Nous ne croyons pas que la tuberculose soit une manifestation particulière de la fièvre typhoïde par ce fait qu'elle succède souvent à cette maladie. Bien plus, comme nous l'avons déjà indiqué, la fièvre hémoglobinurique atteint fréquemment des individus qui n'ont jamais eu un seul accès de fièvre intermittente. Le fait que l'hématozoaire est souvent rencontré dans les premiers stades de la maladie n'est pas surprenant lorsque l'on considère qu'en maints endroits la malaria est excessivement

commune et co-endémique avec la fièvre hémoglobinurique. Bien que l'on ait trouvé des parasites tierces et quartes dans le sang de ces malades, l'hématozoaire que l'on rencontre le plus souvent est le sub-tierce, parce que c'est l'espèce la plus commune dans les régions où la fièvre hémoglobinurique est endémique. Et cependant, de toutes les fièvres intermittentes, la sub-tierce est celle qui diffère le plus de l'affection que nous étudions. Il est vrai que les différents cas de sub-tierce varient considérablement ; mais le type de la maladie n'est pas altéré, et le nombre et la disposition des parasites dans les organes sont toujours en parfaite concordance avec l'intensité et la nature des divers symptômes. Dans aucun des cas de sub-tierce, seraient-ce les plus pernicieux, nous ne trouvons les symptômes particuliers à la fièvre hémoglobinurique. D'autre part, tous les cas de cette dernière maladie, qu'ils soient graves ou bénins, présentent toujours les mêmes symptômes caractéristiques, et ne diffèrent que d'intensité et de durée. Si l'on admettait la théorie malarienne, il faudrait considérer une rechute légère de fièvre hémoglobinurique comme étant un accès sub-tierce extraordinairement grave, paradoxe impossible à soutenir. Lorsque l'on trouve des hématozoaires dans des cas de fièvre hémoglobinurique, ils sont très abondants et nullement en rapport avec les symptômes de la maladie. Mais, très fréquemment, on ne trouve aucun hématozoaire ; ou, ce qui est encore plus frappant, s'il y a quelques parasites avant l'accès, ils disparaissent tous, invariablement dès le début de la maladie, et ne se montrent de nouveau qu'après la guérison. Par analogie avec ce qui s'observe quelquefois dans les accès pernicieux de fièvre sub-tierce, quelques auteurs ont supposé que les hématozoaires, quoique rares ou même absents dans le sang périphérique, pourraient être nombreux dans quelque organe interne, en particulier dans le cerveau. Cet argument *a priori* est infirmé par l'absence de symptômes cérébraux durant l'accès, et par le résultat négatif des recherches *post-mortem*.

On a voulu faire jouer un grand rôle à l'abondante leucocytose mononucléaire comme preuve de la nature paludéenne de la fièvre hémoglobinurique. Mais nous savons maintenant que ce type de leucocytose se produit dans plusieurs autres formes de maladies à protozoaires.

Si la fièvre hémoglobinurique était causée par l'un quelconque des hématozoaires connus, ce parasite devrait avoir acquis ses propriétés hémolytiques particulières par un passage préalable à travers un hôte encore inconnu, mammifère ou insecte ; ou bien le malade atteint de cette affection aurait dû être exposé à quelque influence spécifique présente dans les régions à fièvre hémoglobinurique, mais absente dans les autres pays paludéens.

2° *Théorie quinique.* — La théorie quinique est originaire de Grèce. Elle fut d'abord suggérée par Veretas en 1858, et devint bientôt populaire parmi les médecins grecs. En 1874, elle fut reprise par Tomaselli en Italie et tout récemment elle a été soutenue par Koch. L'idée que la quinine pouvait produire la fièvre hémoglobinurique était basée sur une mauvaise interprétation du fait que ce médicament, même à faible dose, peut provoquer les manifestations de la maladie chez un individu qui possède l'infection à l'état latent. Comme la quinine, même à doses toxiques, ne produit jamais la fièvre hémoglobinurique chez des gens sains ou chez des paludiques dans d'autres régions, son action particulière en Afrique avait été expliquée par une idiosyncrasie hypothétique, idiosyncrasie qui, chose étrange, se rencontrerait dans certaines régions impaludées et non dans d'autres, En réalité, la connexité entre la quinine et la fièvre hémoglobinurique est due à une simple coïncidence. La maladie qui nous occupe était connue en Europe bien longtemps avant l'introduction de l'écorce du quinquina, puisqu'on la connaissait au temps d'Hippocrate. En outre, récemment encore, on en a rapporté de nombreux cas parmi des Européens qui n'avaient jamais pris de quinine ; Cardamatis signale trente-deux cas de cette espèce. Enfin de nombreux praticiens ont administré la quinine à larges doses pour le traitement de la fièvre hémoglobinurique et ont vanté son action bienfaisante. La quinine, sans contredit, provoque chez certains individus les manifestations cliniques de la fièvre à urines noires. Mais elle n'est pas la seule ; le refroidissement et la fatigue ont le même effet, et sont même probablement plus dangereux à ce point de vue. Cependant personne ne songe à les incriminer comme cause efficiente. Pourquoi faire jouer un tel rôle à la quinine, qui n'y a pas plus de droits?

3° *Théorie spécifique.* — En 1893, dans une communication à la Société épidémiologique, je déclarai que, en raison de ses

symptômes et de sa distribution géographique particuliers, je regardais la fièvre hémoglobinurique comme étant une maladie *sui generis*. En 1898, Sambon suggéra, en raison des analogies frappantes de distribution, d'évolution et de symptômes qu'elle présente avec les fièvres hémoglobinuriques des bestiaux, des chevaux, des chiens et des moutons, que cette maladie devait être une forme de babésiase.

Cette opinion, qui a été adoptée tout récemment par Blanchard et plusieurs autres, mérite considération. Il est très raisonnable de s'attendre à trouver chez l'homme des parasites appartenant à ce genre d'hémoprotozoaires, si abondamment représenté chez les animaux les plus directement en contact avec lui. Évidemment, de toutes les maladies humaines à étiologie encore incertaine, aucune ne pourrait être plus vraisemblablement attribuée à ce groupe de parasites. Les analogies entre la fièvre hémoglobinurique de l'homme et celles des bestiaux sont des plus frappantes. Pour expliquer le fait qu'aucune *Babesia* n'a encore été trouvée dans l'affection humaine, je suppose que les formes amiboïdes du parasite ont pu être confondues avec les formes jeunes de l'hématozoaire sub-tierce, ou que le parasite a échappé à l'observation soit par suite de son exiguïté ou de son habitat anatomique, soit parce qu'il ne se trouve pas d'ordinaire dans le sang périphérique.

Edington dit avoir montré que, lorsqu'on inocule la peste bovine aux bestiaux de la région endémique du Texas, ils présentent de l'hémoglobinurie, ainsi que les autres symptômes de la fièvre du Texas, contre laquelle on pouvait les supposer immunisés. Le sang des bestiaux immunisés dans les régions à fièvre du Texas contient, nous le savons, des *Babesiæ* en petite quantité. Les expériences d'Edington montrent que la superposition d'une seconde infection, la peste bovine, détermine la multiplication des *Babesiæ* latentes, et l'explosion des symptômes caractéristiques de leur pullulation. Est-ce que ce fait ne pourrait pas présenter une étroite analogie avec ce qui se passe pour la fièvre hémoglobinurique? L'infection, dans ce dernier cas, peut rester latente pendant de longues périodes, jusqu'à ce qu'elle soit rendue active par une cause prédisposante telle que le froid, une secousse, la quinine, ou une infection additionnelle, par exemple la malaria.

Manifestement, l'étiologie de la fièvre hémoglobinurique n'est

pas encore établie, et il est sage de réserver son opinion sur cet important sujet.

Symptômes. — *Incubation.* — Nous ne savons rien de précis sur la période d'incubation de la fièvre hémoglobinurique. Scott, dans l'Afrique centrale anglaise, a remarqué que l'accès se produisait environ huit jours après que l'on s'est exposé à contracter l'infection dans certaines basses régions. Que la maladie puisse rester en suspens pendant un temps considérable, ce fait est prouvé par l'intervalle après lequel peuvent se produire ses rechutes — un espace de plusieurs mois est commun, et même est la règle en pratique ;.et aussi par l'observation de cas où le premier accès se manifeste en Europe, plusieurs mois après que le malade a quitté la région endémique. J'ai vu récemment en Angleterre un cas dans lequel un accès grave, suivi d'une rechute encore plus sévère et prolongée, fut la première manifestation d'une infection qui avait été contractée au moins neuf mois et demi auparavant — temps écoulé depuis que le malade avait quitté l'Afrique.

Le début de la fièvre hémoglobinurique est ordinairement brusque. Un frisson léger ou, plus généralement, très violent, est suivi d'une fièvre intermittente, ou rémittente, ou irrégulière, avec des symptômes bilieux très prononcés. Tôt ou tard, et d'ordinaire pendant le frisson, le malade ressent une douleur parfois violente dans les lombes, dans la région du foie et de la rate et au-devant de la vessie ; dans des cas exceptionnels, ces douleurs locales sont absentes. Pris d'un besoin assez urgent d'uriner, il est tout étonné de voir que son urine a pris une teinte foncée, parfois couleur malaga ou même presque noire. La fièvre persiste, mais n'est pas nécessairement élevée. En général, le malade souffre d'une douleur épigastrique, et de vomissements bilieux très abondants, parfois de diarrhée bilieuse ; ou bien il peut être constipé. La douleur lombaire et hépatique est toujours vive, l'urine devient de plus en plus foncée. Peu à peu le patient est inondé d'une sueur profuse et la fièvre s'abaisse graduellement. L'urine, qui jusqu'ici a été peu abondante, revient à un taux plus normal ; et, après être passée par plusieurs teintes dégradées, du brun foncé au rouge-cerise, elle reprend sa couleur normale. En même temps que l'aspect foncé de l'urine, ou même

avant qu'on l'ait constaté, la peau et les sclérotiques ont pris rapidement une teinte jaune-safran. Cet état ictérique persiste et même s'accroît durant les progrès de la fièvre, et constitue pendant plusieurs jours un symptôme très frappant. Quand la fièvre cesse, le malade ressent une faiblesse intense, dont il ne se relève que lentement. La fièvre peut réapparaître le jour suivant, ou pendant plusieurs jours ; ou bien elle peut s'arrêter ; ou encore elle peut être rémittente, ou d'un type presque continu.

L'hémoglobinurie peut se reproduire avec chaque élévation de température, ou n'apparaître qu'une ou deux fois ; elle peut durer une heure ou deux seulement, ou au contraire persister plusieurs jours ou même plusieurs semaines.

Dans les formes plus sévères de fièvre hémoglobinurique, il y a d'ordinaire des vomissements bilieux très abondants, une douleur épigastrique intense, du lumbago et des douleurs hépatiques violentes. L'urine peut être abondante et très foncée ; ou, restant chargée en hémoglobine, elle peut devenir de plus en plus rare et prendre une consistance gommeuse, quelques gouttes seulement étant émises à chaque miction. Finalement il peut y avoir anurie complète.

Dans les cas sévères, la mort est la règle. Elle paraît se produire de trois ou quatre manières différentes. La fièvre peut prendre le type typho-adynamique ; ou bien des symptômes cérébraux, hyperpyrétiques ou algides peuvent se montrer subitement. Dans d'autres cas, les symptômes sont semblables à ceux d'une hémorragie soudaine et profuse : agitation, sueurs, expirations profondes, syncope. Ou encore l'anurie, durant plusieurs jours, se termine comme d'ordinaire par une syncope, des convulsions et le coma. Ou enfin, plus rarement, une néphrite peut se déclarer et le malade mourir de troubles urémiques trois ou quatre semaines après que tous signes d'hémoglobinurie et de fièvre ont disparu.

J'ai vu récemment à Londres un cas dans lequel l'issue fatale parut avoir été produite par un hoquet persistant — signe toujours mauvais, — l'hépatite et l'hématémèse.

L'urine. — Si l'urine caractéristique, de couleur brun foncé, de réaction généralement acide, est recueillie dans un verre à expériences, elle se séparera au bout d'un certain temps en deux

couches distinctes : une couche supérieure d'une teinte porto claire quoique très foncée, et une inférieure — occupant la moitié ou le tiers de la masse totale — d'une couleur brun verdâtre, et consistant en un sédiment dans lequel on trouvera un nombre énorme de cylindres hyalins et de cylindres d'hémoglobine, mélangés à une matière granuleuse brunâtre très abondante. On y rencontre aussi de l'épithélium. Les hématies peuvent faire défaut, ou être très clairsemées. Avec l'hémoglobine, il y a aussi une excrétion de sérum-globuline du sang, car l'urine, dans bien des cas, devient presque solide à l'ébullition ; le coagulum ainsi formé entraîne l'hémoglobine en se déposant, et laisse à la partie liquide une couleur jaune pâle. Lorsque l'urine est redevenue d'apparence normale, elle continue pendant quelques jours à renfermer de l'albumine, quoique en quantité progressivement décroissante. L'examen spectroscopique donne les bandes caractéristiques de l'hémoglobine, parfois celles de la méthémoglobine.

Mortalité. — La mortalité varie beaucoup dans les différentes épidémies, dans la même localité, d'une région à une autre et même avec des traitements identiques. Certains cas sont si légers et fugaces — par exemple se traduisant par une seule émission d'urine noire, avec une fièvre nulle ou insignifiante — qu'ils ne font courir aucun danger ; d'autre part, un praticien peut rencontrer une série de cas graves presque tous mortels. Quelques anciens résidents en Afrique ont passé impunément par dix attaques ou davantage. Si l'on fait une moyenne générale, on pourra fixer la mortalité à environ 25 p. 100.

Lésions organiques. — *Reins.* — Si les reins sont examinés dans un cas mortel à un stade précoce de la maladie, on les trouvera augmentés et congestionnés, les tubuli obstrués par des infarctus d'hémoglobine, les cellules chargées de grains de pigment jaune, et les capillaires très souvent remplis de pigment malarique. Si les malades ont survécu trois ou quatre semaines et sont morts d'urémie, l'aspect est celui d'un gros rein blanc.

La *rate* est hypertrophiée, congestionnée, et contient généralement du pigment malarique.

Le *foie* est hypertrophié, mou, de couleur jaune foncé. Sous

le microscope, il présente des renflements marbrés avec une grande quantité d'hémosidérine dans les cellules hépatiques. L'hémozoïne peut se rencontrer ou faire défaut.

Diagnostic. — Les maladies avec lesquelles la fièvre hémoglobinurique peut être confondue sont : 1° l'hémoglobinurie paroxystique ; 2° la rémittente bilieuse ; 3° la fièvre jaune ; 4° l'ictère grave. Si l'on se rappelle que le frisson, l'hémoglobinurie et la pyrexie sont tous présents au début de la fièvre à urines noires, et que cette maladie ne s'acquiert qu'en certaines régions, une erreur de diagnostic est improbable.

En ce qui concerne l'hémoglobinurie paroxystique se produisant sous les tropiques, le diagnostic peut être impossible. Les deux maladies ont les mêmes symptômes. L'hémoglobinurie paroxystique est cependant plus bénigne en général. Dans la rémittente bilieuse, l'examen de l'urine suffira pour exclure l'une des caractéristiques de la fièvre hémoglobinurique, à savoir la présence de l'hémoglobine. En outre, l'hématozoaire sera présent dans le sang pendant toute la durée de la fièvre jusqu'à ce qu'on ait administré la quinine. Dans la fièvre jaune, le frisson initial est rarement violent, l'apparition de l'ictère est relativement tardive, l'urine est albumineuse et, s'il y a du sang, les hématies sont abondantes. Les mêmes remarques s'appliquent à l'ictère grave.

Traitement. — Étant donné la fréquence avec laquelle la fièvre hémoglobinurique coïncide avec l'infection paludéenne et le fait bien établi que la quinine peut précipiter ou déterminer un accès hémoglobinurique, la question de l'administration de ce médicament dans l'hémoglobinurie devient un point important. Quelques praticiens expérimentés recommandent l'administration de la quinine à doses héroïques, et la prescrivent toutes les deux heures à doses divisées se totalisant par 7 grammes dans les vingt-quatre heures; ils continuent ce traitement jusqu'à ce que la convalescence se soit établie. D'autre part, l'hémoglobinurie peut se produire pendant que le malade prend de la quinine. Les Plehn, Koch et d'autres auteurs, après avoir essayé la quinine dans ces cas, et avoir soigneusement comparé les résultats de traitement avec et sans quinine, ont abandonné son emploi. Aussi

longtemps que durait l'hémoglobinurie, ils se contentaient d'un traitement symptomatique, reprenant avec prudence le spécifique dès que la fièvre reprenait son caractère de simple intermittence. On ne peut nier qu'à larges doses la quinine exerce une certaine action destruct ve sur les globules rouges du sang, rendant leur hémoglobine instable. Lorsque, par conséquent, son influence toxique s'ajoute à celle de la cause spécifique de la fièvre hémoglobinurique, il peut se faire qu'elle fournisse le peu qui manquait pour la libération abondante de l'hémoglobine, tandis que, si on avait suspendu la quinine, cette libération aurait pu ne pas se produire. Bastianelli a prescrit les règles suivantes pour l'emploi de la quinine dans la fièvre hémoglobinurique : — *a*) si l'hémoglobinurie se produit au cours d'un accès paludéen et qu'on trouve des hématozoaires dans le sang, la quinine sera administrée ; *b*) si on ne trouve pas d'hématozaires, on ne donnera pas de quinine ; *c*) si la quinine a déjà été administrée avant l'apparition de l'hémoglobinurie et que l'on ne trouve aucun parasite, on devra suspendre son emploi ; mais, si les hématozoaires persistent, on devra la continuer.

Recommandations. — Les malades qui sont atteints ou menacés d'hémoglobinurie, ou qui ont eu déjà cette maladie, doivent, à la moindre indication de fièvre, se coucher aussitôt, tenir leur peau sèche et scrupuleusement protégée contre les courants d'air, et prendre des boissons chaudes en abondance ; si les hématozoaires sont trouvés dans le sang, on donnera des doses modérées — 30 centigrammes — de quinine toutes les trois ou quatre heures (de préférence en injection intra-musculaire), et une dose modérée de calomel. Lorsque l'urine devient rare, on ne devra pas, pour stimuler les reins, administrer des diurétiques. Dans ces circonstances, des fomentations chaudes seront appliquées sur les lombes, des tisanes inoffensives ordonnées en grande quantité, et une diète lactée exclusive prescrite jusqu'à la disparition complète de l'albumine dans les urines. Lorsque, en raison des vomissements persistants, les liquides ne sont pas tolérés par l'estomac, on donnera fréquemment des lavements de la *solution salée physiologique* (bien moins irritante pour l'intestin et bien plus apte à être conservée que l'eau pure). Si ces lavements ne sont pas gardés, la solution salée (deux cuillerées à café par litre d'eau) préalablement stérilisée sera administrée lentement en injection

sous-cutanée, dans le flanc du malade ; on improvisera un appareil avec un tube de caoutchouc, une aiguille hypodermique et un réservoir placé de 30 à 60 centimètres au-dessus du lit. Le liquide est rapidement absorbé et ne peut qu'être très favorable pour dissoudre les infarctus d'hémoglobine qui obstruent les tubuli du rein et causent, ou tout au moins contribuent à causer la suppression de l'urine. L'agitation du malade peut être combattue par de faibles doses de morphine (un demi-centigramme) ; mais ce médicament, très utile à certains moments, doit être manié avec précaution. Ce traitement est le seul rationnel et sans danger pour combattre systématiquement la fièvre hémoglobinurique. Les antipyrétiques, comme la phénacétine et l'antipyrine, sont dangereux.

La potion de Sternberg (bichlorure de mercure et bicarbonate de soude) (1) est en faveur depuis peu, spécialement en Afrique centrale.

Le *calomel* à larges doses (1 à 2 grammes) est très en faveur auprès de certains praticiens. Il a été employé en Afrique d'une manière systématique. J'ai même entendu dire qu'on l'y donnait par cuillerées à café. Je connais des cas qui ont guéri parfaitemen sans une seule dose de calomel ou de quinine. Le premier de cet médicaments peut produire une stomatite mercurielle importantes on doit le donner avec précaution et à doses raisonnables.

Quennec a préconisé un traitement par le *chloroforme* à petites doses dans la fièvre hémoglobinurique. Sa formule : chloroforme est 4 grammes, gomme en poudre q. s., eau sucrée 250 grammes; Il en donne une cuillerée à bouche toutes les dix minutes jusqu'à ce qu'il se produise un certain degré d'intoxication chloroformique. Ensuite l'effet est continué par des lavements de chloral. Dans 22 cas successifs il n'a pas eu de mort.

L'acide *tannique* est un autre remède qui jouit d'une certaine réputation dans le traitement des fièvres paludéennes qui ont résisté à la quinine, ainsi que dans celui de la fièvre hémoglobinurique. On le donne, bien dilué, en quatre ou cinq doses de 1 gramme toutes les deux heures pendant le premier jour, et en deux doses semblables le troisième et le sixième jour.

Le *salicylate de soude*, l'*acide borique*, le *chlorure de calcium*, la

(1) Voir la formule à la page 212

potasse sont employés actuellement par certains praticiens en Afrique occidentale et ont été vantés comme bien d'autres médicaments.

La *transfusion du sang* a été pratiquée avec succès dans les hauts degrés d'anémie qui accompagnent certains cas. Les inhalations d'*oxygène* sont indiquées, mais sont rarement praticables.

La diététique est une question très importante pour le traitement de la fièvre hémoglobinurique. Si l'estomac peut tolérer les aliments, on les donnera sous une forme légère et liquide, mais il ne faudrait pas vouloir forcer la nutrition, par exemple avec des viandes riches et indigestes. Une précaution contre la syncope ne devra jamais être négligée : ne pas laisser le malade s'asseoir, encore moins se lever de son lit, jusqu'à ce qu'il ait pu conserver et assimiler des aliments et que tout risque de mort soudaine par syncope ait disparu.

Si possible, tout individu qui a eu un accès hémoglobinurique doit quitter la région endémique et n'y plus retourner, et même éviter toute contrée impaludée ; un accès grave, ou une rechute, impliquant une sensibilité particulière du malade, doivent être regardés à ce sujet comme une indication impérative.

Prophylaxie. — Toute cause déprimante et prédisposante doit être soigneusement évitée, plus spécialement le froid, la fatigue et la malaria, et aussi l'administration irrégulière de la quinine. Dans les pays à fièvre hémoglobinurique, les personnes sujettes à du paludisme devront prendre la quinine systématiquement, jamais irrégulièrement, et prendront un soin spécial de continuer son usage, aux doses et aux intervalles accoutumés, au moins six mois après leur retour en Europe. Bien des cas de fièvre hémoglobinurique que j'ai vus en Angleterre étaient, à mon avis, attribuables à la négligence de cette précaution et à l'absorption d'une trop forte dose de quinine prise au moment d'une rechute de paludisme inattendue. Ceux qui ont eu la fièvre hémoglobinurique doivent s'habituer graduellement à la quinine, commençant par des doses minimes et montant lentement à 30 centigrammes, dose qu'ils devront continuer quotidiennement tant qu'ils seront sous des influences endémiques, et au moins six mois après.

CHAPITRE XV

FIÈVRE A TACHES DES MONTAGNES ROCHEUSES

Depuis une trentaine d'années on a constaté une maladie — appelée diversement « *spotted fever* » (fièvre à taches), « maladie bleue », « fièvre noire » — comme existant à l'état endémique dans des districts limités du Montana et de l'Idaho (États-Unis d'Amérique). Elle fut décrite pour la première fois comme maladie distincte par Maxey en 1899, et au printemps de 1902 des recherches furent faites par Wilson et Chowning qui l'attribuèrent à la présence dans le sang d'un parasite voisin de la *Babesia* de la fièvre des bestiaux du Texas. Leurs conclusions furent confirmées par Wesbrook, Cobb et Anderson; mais, en mai 1904, Wardell Stiles ne put découvrir le parasite, ni dans les préparations fraîches de sang, ni dans les préparations des précédents observateurs.

La maladie a été observée dans plusieurs des États de l'Ouest (État-Unis) : Idaho, Montana, Wyoming, Utah, Nevada, Orégon et Washington. On l'a signalée aussi dans l'Alaska. On la trouve principalement dans les vallées et près des contreforts des montagnes dans des aires bien délimitées, et elle est confinée aux mois de printemps, le plus grand nombre des cas se produisant entre mars et juillet. Elle atteint toute personne sans distinction d'âge ni de sexe, et n'est pas directement contagieuse.

Symptômes. — Une courte période de malaise est suivie de frissons, qui se reproduisent avec une intensité décroissante à des intervalles irréguliers dans le cours de la maladie. Vers le second jour, la température a atteint 39°,5 ou 40°, et vers le cinquième 40°,5 ou 41°,5. Un état typhique accompagné de délire chuchotant et de demi-conscience se développe rapidement. Si le malade doit guérir, la température commence à tomber vers la fin de la deuxième semaine, la fièvre diminuant d'ordinaire en lysis.

Du quatrième au septième jour, une éruption apparaît aux poignets, aux chevilles, ou dans le dos, et s'étend rapidement au tronc, au cuir chevelu, aux mains et aux pieds. Tout d'abord elle consiste en petites taches roses ; mais bientôt ces taches s'infiltrant prennent le caractère de pétéchies et s'étendent en devenant confluentes, spécialement sur les parties déclives et les membres. Dans d'autres cas, les taches restent discrètes, de couleur brune ou pourpre, donnant à la surface du corps un aspect moucheté Un certain degré d'ictère colore la peau et les sclérotiques. Durant la troisième semaine, la desquamation commence, l'éruption s'évanouissant à mesure que tombe la fièvre. Dans d'autres cas, la peau des coudes, des doigts, des orteils, du lobe de l'oreille, etc. devient gangreneuse.

La constipation est la règle. Le foie est légèrement augmenté, la rate très hypertrophiée et sensible. L'urine diminuée et très colorée peut contenir de l'albumine et des dépôts. Il y a de bonne heure, dans les cas graves, de l'œdème de la face et des membres. Des nausées et des vomissements apparaissent vers la fin de la deuxième semaine, et persistent jusqu'au bout dans les cas mortels. La respiration est rapide. Un léger catarrhe des voies aériennes est de règle pendant toute la maladie ; le pouls diminue de volume et augmente de fréquence. Il paraît n'y avoir qu'une légère diminution de la masse sanguine et une faible leucocytose — 12 000 à 13 000 ; l'hémoglobine est légèrement diminuée.

Pathologie. — A l'autopsie on constate, outre les lésions cutanées déjà décrites, une congestion hypostatique marquée des poumons, des pétéchies sous-séreuses, un ramollissement du myocarde, une rate grosse et diffluente, une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, et une congestion de la substance corticale des reins.

Étiologie. — Wilson et Chowning ont trouvé dans les globules rouges du sang un hémoprotozoaire, très semblable à la *Babesia bigemina*, mais de dimensions supérieures. Dans le sang périphérique, environ une hématie sur 500 contenait le parasite ; dans le sang du foie, de la rate, des reins et des poumons, près d'un globule sur 5 était infecté, et un grand nombre de globules envahis étaient inclus dans les phagocytes.

Ces observateurs ont décrit deux phases dans l'évolution du parasite — une grande et une petite — avec des formes de transition. Les petits parasites (1,5 à 2 μ sur 1 μ) sont ovoïdes, non amiboïdes, et isolés d'ordinaire ; un globule infecté sur 10 contenait deux parasites presque en contact par leur petite extrémité. Les grandes formes sont toujours isolées; d'aspect ovoïde en général, elles mesurent de 2 à 3 μ sur 3 à 5 μ. Dans le sang récemment extrait, les grands parasites sont doués d'actifs mouvements amiboïdes, émettant et rétractant des pseudopodes. Outre ces deux formes, on trouve dans le plasma sanguin de petits corps en forme de coccus, ressemblant comme dimensions et comme réaction aux colorants aux petits parasites intra-globulaires. Toutes ces formes se colorent, mais imparfaitement, par le bleu de méthylène, la coloration étant surtout intense à leur petite extrémité.

Wilson et Chowning supposent que ce parasite est spécial à l'écureuil à terrier ou spermophile gris (*Citellus columbianus*), commun dans les régions où sévit la fièvre à taches, et que l'agent de transmission est une tique (*Dermacentor reticulatus*). Les limitations géographique et saisonnière de la maladie paraissent en faveur de cette hypothèse. Quoique tous leurs malades, au nombre de onze, aient été piqués par des tiques — trois d'entre eux quelques jours seulement avant l'apparition de la maladie, — ces observateurs n'ont pu encore fournir de preuves expérimentales pour étayer leur opinion. Ces preuves ne doivent pas être difficiles à obtenir, étant donné que les lapins sont sensibles à l'inoculation directe par le sang infecté (1).



Fig. 52. — *Dermacentor reticulatus* (femelle).

Un grand nombre d'observateurs locaux considèrent la fièvre des Montagnes Rocheuses comme étant du typhus exanthématique, et Sambon, dans un article récent, se prononce pour cette identité, sur des bases cliniques et épidémiologiques, et fait remarquer que le typhus pourrait n'être pas directement transmissible, comme on le croit généralement, mais serait probablement trans-

(1) Tout récemment, Ricketts a apporté des preuves expérimentales à l'appui de la théorie de la transmission par la tique.

mis par l'intermédiaire d'insectes. En ce qui regarde les observations de Wilson et Chowning, il remarque que vers la même époque Gotschlich a déclaré avoir trouvé une *Babesia* dans le sang de malades atteints de typhus en Égypte, et considère la nature protozoaire de cette maladie comme très probable. La transmission par la tique ne serait d'ailleurs pas impossible ; ce mode de contagion, dans les États de l'Ouest en Amérique, serait analogue à celui de la fièvre récurrente, qui se transmet en Afrique par la piqûre de la tique, en Europe par la punaise commune ou d'autres insectes suceurs de sang.

Mortalité. — Il y a une différence frappante au sujet de la mortalité dans les différents États. Dans l'Idaho, elle est de 2,5 p. 100 environ ; dans le Montana, elle atteint 70 à 80 et certaines années 90 p. 100.

Traitement et prophylaxie. — En l'absence d'un remède spécifique, on doit organiser le traitement suivant les principes généraux, en tenant compte de l'histoire naturelle et de la nature de la maladie. Les tentatives de prophylaxie seront basées sur le mode hypothétique de transmission décrit plus haut.

CHAPITRE XVI

DENGUE

Définition. — La dengue (mot dérivé, d'après Hirsch, de l'équivalent espagnol de « dandy ») est le nom d'une fièvre spécifique et très infectieuse particulière aux pays chauds. Elle se produit d'ordinaire sous forme d'épidémies à grand rayon d'action. Introduite dans une agglomération, elle s'étend très rapidement et attaque une grande proportion des habitants ; elle ressemble à cet égard à l'influenza, avec laquelle on l'a parfois confondue. La dengue diffère cependant de l'influenza en beaucoup de points, et surtout en ce qu'elle est accompagnée d'une éruption rubéoloïde et de douleurs rhumatoïdes particulièrement pénibles dans les articulations et dans les membres, et aussi en ce qu'elle n'entraîne pas avec elle de complications sérieuses, pulmonaires ou autres.

Distribution géographique et pathogénie. — La plupart des pays tropicaux ont été visités à quelque époque par la dengue. Si l'on étudie la date des diverses épidémies, il semble que la maladie a une tendance à prendre un caractère pandémique environ une fois tous les vingt ans. La dernière grande vague s'est produite en 1870-1873. Parmi tous les endroits du monde qu'a visités la dengue, ce sont peut-être les Antilles où elle a sévi le plus fréquemment.

Récemment elle a fait son apparition en Syrie, en Asie Mineure, sur les rives grecque et turque de la mer Égée et dans le Queensland-Nord en Australie. Au début du siècle, elle s'étendit en Amérique, au nord jusqu'à Charleston et Philadelphie (États-Unis), au sud jusqu'à São Paulo du Brésil.

Comme les autres maladies infectieuses, la dengue tend à se propager par les routes commerciales et les voies de communication. Ainsi l'épidémie de 1870-1873, partie de Zanzibar, attei-

gnit d'abord Aden. De là elle se dirigea sur Suez d'une part et sur l'Inde d'autre part. Elle suivit, en passant par Singapore, les routes commerciales de Cochinchine et de Chine, et visita en même temps les îles de la Sonde. De l'Inde elle fut transportée par des bateaux de coolies à Maurice et à la Réunion en 1873.

Une épidémie à laquelle j'ai assisté à Amoy (1872) a présenté les traits caractéristiques des épidémies de dengue, à savoir la brusquerie particulière de leur début et de leur extension, et la diffusion de la maladie sur la plupart des membres d'une communauté. Je suis au-dessous de la vérité en indiquant le chiffre de 75 p. 100 comme proportion de gens attaqués en très peu de semaines, dans cette épidémie d'Amoy, parmi les indigènes et les étrangers. Tous les âges, tous les métiers, sans distinction de sexe, furent également atteints. Dans la première semaine d'août, j'appris qu'une maladie particulière avait apparu dans la ville ; à la fin de la seconde semaine les cas étaient nombreux, des familles entières étant attaquées à la fois. Une semaine plus tard, les cas étaient encore plus nombreux, et vers la fin du mois la maladie était si générale que la marche des affaires de la ville en était sérieusement contrariée. A la fin du mois suivant (c'est-à-dire environ huit semaines après l'apparition de l'épidémie), tous les gens paraissant susceptibles avaient été atteints, et la maladie touchait à sa fin en ce qui concernait les habitants d'Amoy ; il y eut encore des cas pendant quelques semaines, mais seulement chez des visiteurs venus de pays non contaminés. Cette évolution semble être le type de toutes les épidémies de dengue.

Étiologie. — *Le germe.* — On ne sait rien de bien net sur le virus de la maladie. Il est probablement semblable par sa nature à ceux des autres fièvres exanthématiques, maladies auxquelles la dengue est manifestement alliée. On a incriminé diverses bactéries. C'est ainsi que Graham décrit une amibe intra-globulaire, ressemblant à la *Babesia bigemina*, qu'il dit avoir trouvée en grande profusion dans le sang de malades atteints de dengue à Beyrouth (Syrie). Son observation n'a pas été confirmée. Le même auteur maintient que certaines expériences qu'il a faites tendent à montrer que, comme la fièvre jaune, la dengue est transmise par un moustique, le *Culex fatigans*, qui d'après lui agirait comme intermédiaire. Bancroft, qui considère le germe comme

ultra-microscopique, a récemment émis la même opinion en Australie en faveur du *Stegomyia fasciata.* Quoique ces expériences aient donné des résultats peu concordants dans les deux cas, les faits épidémiologiques semblent favoriser ces hypothèses ou d'autres analogues.

Influence des conditions météorologiques. — Lorsque la dengue éclate en dehors de ses limites tropicales ordinaires, comme par exemple pour les épidémies de Philadelphie et d'Asie Mineure, sa diffusion se produit sensiblement durant la plus chaude partie de l'année, à la fin de l'été ou au commencement de l'automne. Jusqu'ici, ces épidémies se sont arrêtées à l'approche de l'hiver. Même lorsqu'elle a lieu sous les tropiques, la dengue sévit surtout, mais non exclusivement, durant la plus chaude partie de l'année. Une haute température paraît donc être pour elle une condition favorable.

Les épidémies ont lieu indifféremment durant la saison sèche ou la saison des pluies, les conditions hygrométriques de l'atmosphère paraissant être sans influence.

Maladie ordinairement côtière. — Il semble que la dengue, comme la fièvre jaune, préfère les côtes, les deltas et les vallées des grandes rivières à l'intérieur des continents. Il y a plusieurs exceptions à cette règle ; en 1870-73 elle a parcouru toute l'Inde. La concentration de la population au bord de la mer et le long des cours d'eau, et la libre communication entre les agglomérations ainsi placées, déterminent sans doute cette préférence pour de telles localités.

En règle générale, les endroits élevés jouissent d'une immunité relative ; si la maladie y est introduite, elle ne s'y répand guère. Il y a encore des exceptions, car l'épidémie de Syrie dont nous avons parlé a atteint des altitudes de 1 200 à 1 500 mètres.

La **période d'incubation** semble être assez variable. Elle n'est certainement pas de longue durée. J'ai vu un cas dans lequel elle ne pouvait pas avoir dépassé vingt-quatre heures. Quelques auteurs lui assignent cinq et sept jours ; cette estimation est exagérée, j'en suis convaincu. La moyenne est, selon toute probabilité, de un à trois jours.

Symptômes. — *Fièvre et éruption initiales.* — Une attaque

de dengue peut être précédée de quelques heures par une sensation de malaise ou parfois de douloureux élancements rhumatoïdes dans un membre, un orteil, un doigt ou une articulation. Ordinairement le début est soudain. Un malade, décrivant son propre cas, disait qu'il s'était levé le matin tout à fait dispos, mais qu'avant d'avoir pu s'habiller complètement il était si abattu par la fièvre et la douleur qu'il lui était impossible de se remuer, et qu'il dut se traîner jusqu'à son lit. De semblables récits, montrant la brusquerie de l'apparition des symptômes, circulent durant toutes les épidémies de dengue. Quelquefois la fièvre est précédée d'une sensation de froid ou même d'un violent frisson ; parfois une vive rougeur de la face est le premier signe de la maladie.

Une fois produite, la fièvre augmente rapidement. La tête et les globes oculaires sont le siège d'une violente douleur, et quelque membre ou quelque articulation, sinon le corps tout entier, est torturé par des douleurs rhumatoïdes particulièrement fortes qui, le malade s'en aperçoit bientôt, augmentent d'intensité au moindre mouvement. La région lombaire est le siège d'un malaise considérable, parfois même d'une souffrance aiguë ; la face — en particulier à la partie inférieure du front, aux régions orbitaires et malaires — prend une teinte pourpre foncée ; et souvent la peau est colorée sur une partie ou sur toute la surface du corps, ainsi que les muqueuses visibles, celles de la bouche et du pharynx étant congestionnées et pouvant même présenter des érosions superficielles. Les yeux sont d'ordinaire très injectés ; très souvent la face entière est tuméfiée. Cet état congestif érythémateux de la peau constitue ce qu'on appelle l'éruption initiale.

Ces symptômes acquièrent rapidement de l'intensité dans les cas sévères. Le malade peut être en quelques heures complètement prostré. Le pouls est monté à 120 ou davantage ; la température à 39°,5, à 40°,5 ou même à 41°. Le malade est incapable de se mouvoir par suite de la céphalalgie intense, des vives douleurs des membres et des articulations, et de l'état de prostration où il se trouve. De temps en temps la peau peut être recouverte d'une transpiration passagère, mais le plus souvent elle est chaude et sèche Il peut y avoir du malaise stomacal accompagné de vomissements. La langue se recouvre progressivement d'un enduit humide et crémeux qui, avec les progrès de la fièvre, tend à se desséeher et à devenir jaunâtre.

Défervescence. — Cet état peut durer de un à trois ou quatre jours, la fièvre diminuant quelque peu après le premier jour. Dans la grande majorité des cas, ce premier stade, le plus aigu de tous, se termine brusquement, vers la fin du second jour, par une crise de sueur, de diarrhée, de diurèse ou d'épistaxis. Lorsque ce dernier symptôme se produit, la céphalalgie est immédiatement diminuée. Lorsque la crise a lieu, l'érythème cutané, s'il n'a pas déjà disparu, s'efface rapidement. Dans un certain nombre de cas, et en particulier dans certaines épidémies, la crise ne se produit pas, et la fièvre tombe lentement pendant trois ou quatre jours. En somme, les symptômes principaux s'amendent plus ou moins rapidement et le malade passe d'une sorte d'agonie à un état de calme et de bien-être relatif.

Intervalle. — Quand la seconde période s'est établie et que le thermomètre est revenu à la normale, le malade est suffisamment bien pour quitter son lit et même pour reprendre ses occupations. Des élancements passagers dans la jambe, dans le bras ou dans un doigt, une certaine sensibilité de la plante des pieds, et parfois des vertiges dans la marche peuvent lui rappeler l'état d'où il vient de sortir et l'avertir qu'il n'est pas encore complètement rétabli. Mais la langue se nettoie et l'appétit revient avec le sentiment du bien-être.

Fièvre et éruption terminales. — Cet état de bonne santé relative se continue pendant le quatrième, le cinquième, le sixième ou même le septième jour à partir du début de la maladie. Il se produit ensuite un retour de la fièvre, peu marqué dans la plupart des cas, plus accentué dans d'autres ; elle est ordinairement de courte durée : quelques heures. Quelquefois cette fièvre secondaire ne se produit pas ; souvent elle passe inaperçue. Avec la récurrence de la fièvre apparaît une éruption roséolée. Les douleurs se reproduisent parfois plus pénibles que dans le stade initial. Quoique la fièvre dure à peine quelques heures, l'éruption, quelquefois très fugace, peut subsister deux ou trois jours de plus ; elle est suivie généralement d'une desquamation furfuracée partielle. Il est rare que la fièvre ou les douleurs de cette période obligent le malade à garder le lit; c'est cependant le meilleur parti à prendre si l'on désire une convalescence rapide. Le thermomètre n'atteint guère 39°,5 dans cette fièvre secondaire.

La température tombe rapidement au-dessous de la normale au moment de la crise (diaphorèse. diarrhée, etc.).

Caractères de l'éruption. — L'éruption terminale de la dengue possède des caractères définis. Elle est très rarement absente ; dans certains cas, on la croit absente parce qu'elle passe inaperçue, étant très légère. Comme nous l'avons dit, cette éruption ressemble à celle de la roséole. Elle commence d'ordinaire par la paume et le dos des mains, s'étendant un peu vers les avant-bras. Elle s'accompagne souvent de sensations de démangeaison et de picotement. Sur la paume des mains les taches ont d'abord la dimension d'une lentille ; elles sont circulaires, rouge sombre, et parfois légèrement élevées. L'éruption s'étend rapidement et apparaît surtout au dos, à la poitrine, sur les bras et les cuisses. Dans ces régions, elle se montre sous forme de taches isolées, légèrement élevées, circulaires, brun rougeâtre, rubéoloïdes, de 3 millimètres à 1 centimètre de diamètre, répandues en abondance sur la surface considérée, chaque tache étant isolée et entourée de peau saine. Au bout d'un certain temps, les taches peuvent s'agrandir et se réunir par places ; il se forme ainsi des plaques rouges irrégulières de 2 à 7 centimètres de diamètre. D'autres fois il y a une coalescence générale des taches, isolant çà et là des territoires de peau saine ; dans ce cas, les îlots de peau non colorée donnent, au premier abord, l'impression d'une pâle éruption, pour ainsi dire, sur un fond écarlate. Dans quelques cas, le tégument tout entier peut être recouvert par une couche ininterrompue de rouge. Le *rash* est ordinairement surtout abondant sur les mains, aux poignets, aux coudes, aux genoux, et, dans ces endroits, il est généralement confluent ; c'est là qu'on peut le trouver s'il est absent ailleurs. Les taches disparaissent à la pression, et ne deviennent presque jamais pétéchiales. Elles se flétrissent dans l'ordre de leur apparition ; d'abord aux poignets et aux mains, puis sur le cou, la face, les cuisses et le tronc ; enfin aux jambes et aux pieds.

Desquamation. — La desquamation peut durer deux ou trois semaines. Souvent elle est furfuracée. L'épiderme se détache rarement en larges plaques, et jamais en lambeaux aussi étendus que dans la scarlatine. La desquamation s'accompagne souvent, pendant un jour ou deux, d'un prurit intense.

Convalescence. — Dans certains cas, et dans quelques épidé-

mies, la maladie est terminée lorsque l'éruption disparaît ; l'appétit et les forces reviennent graduellement, et le malade, après quelques jours de débilité, recouvre parfaitement la santé.

Les douleurs rhumatoïdes. — Mais dans la plupart des cas il n'en est pas ainsi. Pendant des jours ou des semaines, quelque muscle, tendon ou jointure est le siège de douleurs particulières, qui peuvent devenir si pénibles qu'elles forcent le malade à s'aliter de nouveau. Quelquefois, trois ou quatre semaines après que toute trace de maladie a disparu, une articulation ou un muscle est tout à coup le siège d'une attaque de cette sorte. Elle peut se produire chez des malades qui, pendant la période aiguë, ont peu ou point souffert. Un doigt ou un orteil, ou simplement une de leurs articulations, peut être seul atteint. De toutes les jointures, c'est peut-être le genou qui est le plus souvent affecté ; mais les poignets et les épaules sont fréquemment attaqués, et leurs muscles peuvent même être frappés d'une atrophie considérable par suite de l'inaction forcée. La plante des pieds et les articulations tarsiennes sont aussi des sièges favoris.

Les douleurs de la dengue, aussi bien celles de la fièvre initiale que celles qui peuvent être regardées comme des suites de la maladie, sont difficiles à localiser avec précision ; les articulations ou les muscles affectés peuvent être impunément percutés, pressés ou mobilisés. De Brun place les douleurs empêchant les mouvements du genou dans les muscles de la cuisse qui, dit-il, sont douloureux à la pression profonde.

Les douleurs sont surtout accusées lorsque le malade sort du lit le matin, et lorsqu'il remue le membre affecté après l'avoir laissé au repos un certain temps. Elles sont un peu calmées par le repos et la chaleur. Les mouvements passifs sont supportés sans douleur, comme nous l'avons dit, mais toute résistance au mouvement provoqué peut causer une souffrance aiguë. Lorsqu'un muscle est atteint, la douleur s'accompagne d'une sensation de faiblesse.

Autres complications et suites. — La convalescence peut être de beaucoup retardée par la persistance de ces douleurs ; elle peut l'être encore par l'anorexie, la débilité générale, la dépression intellectuelle, l'insomnie, par des accès de fièvre passagers, des éruptions furonculeuses, lichénoïdes et papuleuses, par de l'urticaire et par un prurit pénible. Parmi les suites et les complications

peuvent être cités l'engorgement des ganglions lymphatiques (surtout cervicaux superficiels), l'orchite, l'endocardite et la péricardite, l'hyperpyrexie, le purpura et les hémorragies buccales, nasales, intestinales et utérines. L'avortement est rare. L'urine contient parfois une trace d'albumine, mais il ne se produit pas de néphrite vraie.

Variabilité du type épidémique. — D'après les descriptions qui ont été publiées, il y a une variété considérable des symptômes de la dengue suivant les localités et suivant les épidémies. Certains auteurs mentionnent le gonflement d'une ou plusieurs articulations comme un symptôme commun et prédominant ; d'autres relatent la fréquence d'orchites, d'hémorragies, de dépression intellectuelle, la métastase des douleurs, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, etc. Quoi qu'il en soit, les symptômes essentiels dans les cas bien marqués sont pratiquement les mêmes partout et dans toutes les épidémies : c'est-à-dire l'élévation brusque de la température, un stade initial de congestion de la peau, des douleurs musculaires et articulaires et une éruption rubéoloïde terminale.

Les ***rechutes*** ne sont pas rares dans la dengue, et on a relaté la production d'une seconde et même d'une troisième attaque durant le cours d'une épidémie. En règle générale, cependant, une attaque de dengue confère l'immunité. D'après Hare, dans la récente épidémie d'Australie l'immunité acquise par une attaque ne persistait pas au delà d'un an.

Mortalité. — S'il n'y a pas de complications, la mortalité est à peu près nulle (0,1 p. 100, Hare). Chez les tout jeunes enfants, des convulsions et du délire peuvent avoir lieu et produire quelque inquiétude ; et, chez tous les vieillards et les infirmes, ou chez les gens atteints d'affections chroniques, une attaque de dengue peut aggraver sérieusement leur état. Charles décrit une forme pernicieuse qui, bien que rare, fit des ravages à Calcutta. Dans ces cas, les poumons étaient le siège d'œdème, et le malade, assoupi et cyanosé, tombait rapidement dans un état comateux avec tendance à l'hyperpyrexie et mourait. Quelques auteurs disent que la gravité d'un cas donné est en proportion directe de l'abondance de l'éruption ; d'autres nient ce fait.

Chez les Européens, une attaque de dengue produit très souvent un état de débilité qui nécessite un changement de climat temporaire, ou même le retour en Europe. Chez les Européens comme chez les indigènes, l'état de moindre résistance causé par la maladie prédispose à d'autres affections plus dangereuses, telles que la malaria, la fièvre jaune, la dysenterie, la phtisie, etc.; de sorte que la dengue, maladie bénigne par elle-même, peut devenir cependant une source de danger public. Il est probable que c'est de cette manière indirecte que la mortalité s'accroît pendant les épidémies de dengue, comme on l'a observé plusieurs fois.

Anatomie pathologique. — En raison de la faible mortalité, les procès-verbaux d'autopsie sont peu nombreux. Nogué, qui a observé deux épidémies de dengue en Cochinchine (1895-96), a pratiqué quatre examens *post mortem.* Les principaux symptômes étaient l'inflammation pulmonaire et intra-cranienne. La méningite consistait en adhérences et en une infiltration séro-purulente de la pie-mère.

Diagnostic. — La dengue ne doit pas être confondue avec la rubéole, la scarlatine, la rougeole, la roséole syphilitique, l'influenza, les fièvres paludéenne ou rhumatismale. Toute sérieuse erreur de diagnostic sera évitée par la connaissance des symptômes distincts de ces maladies et du fait que la dengue est accompagnée d'un rash et de douleurs articulaires, et qu'elle se produit en épidémies à rapide extension.

Traitement. — Si l'on pouvait isoler les individus durant une épidémie de dengue, ils échapperaient certainement à la maladie. Un isolement, même imparfait, diminue le nombre des gens atteints. A Amoy, pendant l'épidémie de 1872, les étrangers vivant dans des habitations suburbaines plus ou moins isolées étaient beaucoup moins affectés que ceux qui demeuraient dans la ville indigène ou que leurs occupations plaçaient en contact suivi avec les indigènes. Mais s'il est théoriquement possible d'éviter la dengue durant une épidémie, dans les conditions ordinaires de la vie tropicale les mesures prophylactiques que suggèrent les observations précédentes sont impraticables. Les personnes particulièrement délicates, en particulier celles qui ont de la tuber-

culose ou des lésions rénales, doivent être isolées, ou mieux quitter pour un certain temps le centre épidémique.

Comme les fièvres du même genre, la dengue suit une marche bien définie ; il est donc inutile d'essayer des moyens abortifs. Le malade doit se coucher dès qu'il se sent indisposé, et rester dans sa chambre jusqu'à ce que l'éruption terminale ait complètement disparu et qu'il se sente rétabli. Dix jours ne sont pas de trop dans les cas sévères. Comme dans l'influenza, une diète liquide légère, le repos et les précautions contre le froid sont très efficaces pour amener le malade à une rapide convalescence. Au début de la fièvre, un diaphorétique salin, avec de l'aconit, sera prescrit avec avantage. Si les douleurs sont très accusées et la fièvre violente, l'antipyrine, ou la phénacétine, ou la belladone, procureront un grand soulagement. Des compresses froides sur la tête calment la céphalalgie. Si la température atteint 40°,5 et davantage, des lotions froides ou un bain froid devront être employés. Si les douleurs restent très fortes, une injection hypodermique de morphine apportera sans danger le soulagement désiré. Les purgatifs et les émétiques doivent être évités, à moins qu'une constipation prononcée ou les suites d'une indigestion n'en réclament l'emploi. La douleur causée par les mouvements musculaires que provoque le purgatif compense de beaucoup l'avantage que peut produire son administration. Le vin est contre-indiqué dans le premier stade. Une limonade fraîchement préparée ou de l'eau glacée seront les boissons les mieux supportées durant la fièvre.

Contre les douleurs de la convalescence, des frictions avec un liniment opiacé ou belladoné, un léger massage, l'électricité, les salicylates, de petites doses d'iodure de potassium, ont été conseillés. La débilité, l'anorexie réclament l'emploi de toniques tels que la quinine, la strychnine, les acides minéraux, les amers végétaux et le changement d'air.

CHAPITRE XVII

FIÈVRE FLUVIALE DU JAPON (*Shima mushi*)

Définition. — Maladie endémique aiguë à cycle défini et à mortalité considérable. Elle est caractérisée par la présence sur la peau d'une escarre initiale suivie d'un ulcère, de lymphangite, de fièvre, d'une éruption exanthématique, de bronchite et de conjonctivite.

Historique. — Cette maladie fut d'abord décrite par Palm en 1878 et ensuite, d'une manière plus complète, par Baelz et Kawakami.

Distribution géographique et saisonnière. — Cette fièvre (*Shima mushi*) est probablement confinée aux rives de deux cours d'eau sur le versant occidental de l'île de Nippon — le Shinanogawa et l'un de ses affluents, et l'Omonagawa.

Tous les printemps, ces rivières inondent de larges étendues de terres. Un peu plus tard, on fait pousser du chanvre sur une portion du territoire inondé. La récolte est faite en juillet et en août, et c'est seulement parmi les travailleurs qui manient le chanvre que la maladie éclate. Elle n'est pas transmissible du malade à l'homme sain. Quoique le germe soit transportable par le chanvre jusqu'à un certain point, la maladie ne se produit que dans des endroits limités et seulement dans la zone denméique.

Étiologie. — Les Japonais attribuent la maladie à la piqûre d'un acarus (appelé par eux *aka mushi* — insecte rouge) qui ressemble au *Leptus autumnalis* d'Europe. Baelz rejette cette opinion, mais ne fournit aucune autre explication de l'introduction du virus. Les hommes, les femmes et les enfants sont également susceptibles. Une attaque ne confère pas l'immunité, mais deut rendre les attaques suivantes moins sévères.

Jusqu'ici le virus de cette maladie, qui s'introduit certainement

en premier lieu au niveau de l'escarre initiale, n'a pas encore été découvert.

Symptômes. — Après une période d'incubation de quatre à sept jours, la maladie débute ordinairement par du malaise, de la névralgie frontale et temporale, de l'anorexie, des frissons alternant avec des bouffées de chaleur et de la prostration. Puis le malade accuse de la sensibilité et de la douleur dans les ganglions de l'aine de l'aisselle ou du cou. L'inspection de la peau dans la zone correspondante fait découvrir — en général du côté de l'aine ou de liaisselle — une petite escarre (2 à 4 millimètres) ronde, sombre, dure, très adhérente, entourée d'une aréole indolore et livide de congestion superficielle. On trouve parfois deux ou trois escarres semblables. On peut déterminer un trajet légèrement douloureux depuis la plaie jusqu'aux ganglions sensibles et engorgés, mais Il n'y a pas de cordon de lymphangite à proprement parler. Les ganglions superficiels du reste du corps, surtout ceux qui sont symétriques aux glandes d'abord infectées, sont aussi légèrement engorgés.

Une fièvre plus ou moins continue s'établit ; le thermomètre monte en cinq ou six jours à 40° ou 41° C. Les conjonctives se congestionnent, et les globes oculaires sont légèrement projetés ; en même temps une forte bronchite se manifeste par une toux épuisante. Le pouls est plein et bat avec force ; le nombre des pulsations est assez faible — 80 à 100 — relativement au degré de la fièvre. La rate est modérément mais distinctement hypertrophiée, et il y a une constipation marquée.

Vers le sixième ou le septième jour, un exanthème formé de larges papules rouge sombre apparaît sur la face, et tend à devenir confluent sur les joues. L'éruption gagne ensuite les avant-bras, les jambes et le tronc ; elle est moins prononcée aux bras, aux cuisses, au cou et au palais. Concurremment aux papules, une petite éruption lichénoïde envahit les avant-bras et le tronc. Ces éruptions durent ordinairement de quatre à sept jours ; si elles sont très légères, elles peuvent s'évanouir en vingt-quatre heures.

Les malades, durant le paroxysme de la fièvre, sont congestionnés et peuvent avoir du délire nocturne. Ils se plaignent sans cesse, probablement à cause d'une hyperesthésie générale de la peau et des muscles. Ils peuvent présenter de la surdité.

Avec les progrès de la maladie, les symptômes deviennent plus marqués ; la conjonctivite est intense, la toux incessante ; la langue se dessèche, les lèvres se fendillent et saignent, et il se produit de temps en temps des sueurs profuses. Vers la fin de la seconde semaine — plus tôt ou plus tard suivant la gravité du cas — la fièvre commence à tomber, la langue se nettoie et, quelques jours après, la température est redevenue normale et la convalescence s'établit rapidement. Il peut y avoir de la diarrhée ou de la diurèse pendant le déclin de la fièvre. L'ulcère circulaire, profond et à bords aigus, laissé par la chute de l'escarre primitive — événement qui se produit d'ordinaire pendant la seconde semaine — commence maintenant à se cicatriser, et les ganglions diminuent peu à peu de volume.

Telle est l'évolution d'un cas modérément grave. Quelquefois, cependant, les troubles constitutionnels sont très légers, quoique l'escarre initiale ait été bien marquée et parfois étendue. D'autre part, la fièvre peut être beaucoup plus violente, et la mort s'ensuivre après des complications telles que parotidites, melæna, coma, manie, lésions cardiaques ou œdème des poumons. La durée de la maladie peut également varier, d'après la gravité, de une à quatre semaines, la moyenne étant de trois semaines environ.

Les femmes enceintes qui contractent la fièvre du Japon avortent et meurent pour la plupart.

La ***mortalité*** est d'environ 15 p. 100 des personnes atteintes.

Anatomie pathologique. — On n'a pas décrit de lésions importantes, à part les signes de catarrhe bronchique et de pneumonie hypostatique, l'hypertrophie de la rate, la présence de plaques rougeâtres dans l'intestin près de la valvule iléo-cæcale, l'injection du péritoine et un léger engorgement des ganglions mésentériques et superficiels.

Traitement. — Étant donnée l'hypothèse que la maladie est introduite par un insecte, ou tout au moins au niveau d'une plaie quelconque, les personnes qui travaillent le chanvre dans la région endémique doivent protéger leur peau et la tenir propre, surtout vers les aines et les aisselles. Il n'y a pas de remède spécifique ; on doit donc conduire le traitement d'après les principes généraux.

CHAPITRE XVIII

PESTE

Définition. — La peste est une maladie épidémique spécifique, inoculable et diversement transmissible, commune à l'homme et à plusieurs animaux. Elle est caractérisée par la fièvre, l'adénite, une évolution rapide, une mortalité très élevée et la présence dans les ganglions lymphatiques, les viscères et le sang, d'un microorganisme spécifique, le *Bacillus pestis*. Dans une grande proportion des cas, des bubons se forment aux aines, aux aisselles ou dans la région cervicale.

Distribution géographique. — La peste, comme la lèpre, quoique non confinée aux seuls pays chauds, est devenue pratiquement, de nos jours, une maladie de ces contrées. Les conditions hygiéniques dues aux progrès de la civilisation ont chassé d'Europe ces deux maladies qui y exercèrent autrefois des ravages bien plus considérables qu'elles n'en font aujourd'hui dans les régions tropicales. Elles sont un exemple typique d'une vaste classe de maladies spécifiques aiguës et chroniques dont la diffusion dépend de conditions sociales et hygiéniques plutôt que climatériques, et plus spécialement de la saleté et de l'encombrement des populations ; conditions qui ne peuvent se rencontrer, à un degré suffisant pour assurer l'existence endémique ou l'extension épidémique de ces maladies, que dans les seuls pays chauds.

Il est difficile de dire ce qu'a pu être en réalité la *pestis* des anciens. Dans beaucoup de cas c'était probablement la peste bubonique ; mais ce terme a été sans doute appliqué parfois à d'autres maladies épidémiques à mortalité élevée.

Les descriptions qui nous ont été laissées sur ces épidémies des temps anciens sont trop vagues pour qu'on puisse en tirer une conclusion. D'après Hirsch, la première relation concernant nettement la peste fait mention de sa présence en Lybie, en

Égypte et en Syrie vers la fin du troisième et le commencement du deuxième siècle avant l'ère chrétienne. Un autre récit authentique, le premier concernant l'Europe, rapporte une grande épidémie, appelée peste de Justinien, qui, en 542, se répandit d'Égypte sur l'Europe et dans tout l'empire romain, et qui, pendant cinquante ou soixante ans, dépeupla les régions où elle s'abattait. Depuis cette époque jusqu'en 1841, année où elle apparut pour la dernière fois à Constantinople, la peste a reparu à diverses reprises dans les différents pays de l'Europe, ses dernières incursions se faisant seulement dans le sud-est de ce continent et dans des aires de plus en plus circonscrites. En 1878-79, une petite épidémie, rapidement éteinte, éclata dans la province russe d'Astrakan. A part cette légère exception et l'épidémie récente, très limitée du reste, d'Oporto, l'Europe a longtemps été exemptée de ce terrible fléau. La peste a visité l'Angleterre pour la première fois en 1664-79, épidémie durant laquelle, en 1664-65, plus de 70 000 personnes périrent parmi les 460 000 habitants que comptait Londres à cette époque.

L'Égypte, autrefois l'un des lieux d'élection de la maladie, en a été exempte de 1844 à 1899, quoique dans cet intervalle de nombreuses épidémies aient éclaté dans les pays voisins : en Tripolitaine (Benghasi) en 1856, 1859 et 1874 ; et sur la côte Arabique de la mer Rouge (Assir) de 1853 à l'époque actuelle. La peste est connue comme endémique dans l'Ouganda et dans l'Hinterland de l'Afrique orientale allemande.

De nombreuses épidémies ont eu lieu en Mésopotamie (la dernière en 1892), dans le Turkestan (la dernière en 1892), en Inde, en Chine et en Mongolie. En Inde, il y a eu plusieurs incursions de la peste durant le dernier siècle, mais elles ont revêtu un caractère plutôt local. L'une d'elles, qui se produisit dans le Cutch en 1815 s'étendit à Scinde et Gujerat, et dura jusqu'en 1821. Des épidémies ont éclaté dans le Khumaon et le Gharval dans le versant sud de l'Himalaya en 1824, 1834-37, 1847-53, 1875 et 1884 ; et aussi à Hansi dans le Delhi, 1828-29. Autre épidémie en 1836 à Bareilly, Rohilcund et à Pali dans le Rajputana, s'étendant à Jodhpore et à Marwar, et se terminant en 1838. Il est probable que la peste existe toujours dans quelque partie de l'Inde, surtout parmi les populations primitives des montagnes.

On sait maintenant que la peste a été endémique pendant de

longues années au sud-ouest de la Chine, dans le Yunnan. Il est probable que son extension actuelle a son origine dans cette partie de la Chine. Elle y a été vue en 1878 et depuis cette époque par Rocher et d'autres auteurs. Elle fut particulièrement meurtrière en 1871-1873, après la grande révolte des Mahométans. Du Yunnan, suivant probablement les routes commerciales, elle s'est répandue jusqu'à Pakhoï dans le golfe du Tonkin, où a éclaté, ainsi que dans les villes voisines, une grave épidémie en 1883. En 1894, elle est arrivée jusqu'à Canton où elle fit, dit-on, 60 000 victimes sur une population de 1 500 000 (?). Un peu plus tard, au printemps de la même année, elle éclata dans la colonie anglaise de Hong-Kong, et s'étendit de là à Macao, Swatow, Amoy, Foutchéou, Formose, et probablement à beaucoup d'autres villes des provinces du sud de la Chine. Il est facile du reste de prévoir que la peste continuera pendant de longues années encore à sévir sur l'empire chinois, sous forme d'épidémies décimant une région après l'autre, en raison des conditions hygiéniques déplorables et de la misère des habitants. Le Japon et les Philippines ont été infectés par la Chine.

La peste apparut à Bombay en 1896, importée probablement de Hong-Kong, et de là s'étendit à Calcutta où eut lieu une grande épidémie, et à de nombreuses régions de l'Inde où elle est toujours active. Les rapports officiels accusent en Inde une mortalité totale de 4 097 764 produite par l'épidémie actuelle jusqu'en décembre 1905.

Peu après son apparition en Inde, la peste apparut sous forme d'épidémies importantes à Maurice, où elle sévit encore à certaines saisons. Elle a également envahi Madagascar, Delagoa Bay, Capetown, Port Elisabeth (Colonie du Cap) et Durban ; Sydney et Brisbane (Australie) ; Alexandrie (Égypte).

Avant sa récente apparition au Brésil, dans la République Argentine et dans d'autres États de l'Amérique du Sud, ainsi qu'à San Francisco et Mexico, la peste était inconnue dans le Nouveau Continent.

Étiologie. — *Le microorganisme*. — Il est maintenant hors de doute que la cause spécifique de la peste est le cocco-bacille qui fut découvert d'abord par Kitasato et ensuite et indépendamment

par Yersin durant l'épidémie de Hong-Kong, en 1894 (1). Ce microbe se rencontre en grande quantité dans les bubons caractéristiques, généralement en culture pure, mais souvent, vers les dernières phases de la maladie, associé au streptocoque et au staphylocoque, microbes de la suppuration. Le même bacille se trouve aussi en grande abondance dans la rate, l'intestin, les poumons, les reins, le foie et les autres viscères et aussi, quoique en petit nombre, dans le sang des cas de septicémie avancée. Il existe en énorme quantité dans les crachats des sujets atteints de peste à type pneumonique. Dans ce dernier cas, il est beaucoup moins facile à déceler par l'observation directe que par la culture. Vers la fin des cas rapidement fatals, il devient plus abondant dans le sang, et peut être alors facilement aperçu sous le microscope.



Fig. 53. — Bacille de la peste en chaînettes, montrant la coloration bi-polaire. Culture jeune sur bouillon (× 1000).

Le bacille de la peste (fig. 53), observé dans l'exsudat ou le raclage de la pulpe des bubons, d'un ganglion lymphatique enflammé ou d'un viscère, est un coccobacille court et trapu (1,5 à 2 μ sur 0,5 à 0,7 μ), à bords arrondis, très semblable à celui du choléra des poules. Gordon dit qu'il possède un flagelle terminal. Une capsule, ou quelque chose d'analogue, peut être mise en évidence, d'après le même auteur, surtout dans les bacilles que l'on trouve dans le sang. Le bacille absorbe facilement les couleurs d'aniline, les extrémités prenant une teinte beaucoup plus foncée que la partie centrale. Il se décolore en général par le procédé de Gram.

Caractères des cultures. — Ensemencé sur sérum sanguin et tenu à la température du corps, le bacille de la peste forme en vingt-quatre ou quarante-

(1) On sait aujourd'hui en France que le bacille de Yersin est le seul microorganisme spécifique de la peste; c'est celui qu'on trouve toujours dans les ganglions et les organes internes. Le bacille de Kitasato n'est que l'agent d'une septicémie secondaire et inconstante. Nous avons déjà signalé ce fait important dans la première édition de notre traduction. (M. G.)

huit heures une colonie abondante, humide, gris jaunâtre, sans liquéfaction du milieu de culture. Sur gélose, mais mieux sur gélose glycérinée, les cultures ont un aspect blanc grisâtre. Sur gélose en plaques, elles ont une transparence bleuâtre, les colonies individuelles étant circulaires, à bords légèrement irréguliers et à surface humide. Les jeunes colonies sont vitreuses, mais, en vieillissant, elles s'épaississent et deviennent plus opaques en leur centre. L'ensemencement par piqûre donne, au bout d'un ou deux jours, comme une fine traînée de poussière. D'après Yersin, cultivé sur gélatine le bacille donne naissance à des colonies transparentes et blanchâtres qui, examinées à l'éclairage oblique, présentent des bords irisés. Sur bouillon, les cultures offrent un aspect caractéristique : le liquide reste clair, tandis qu'un dépôt granuleux se forme sur les parois et au fond du tube. Examinées au microscope, toutes ces diverses cultures sont formées de chaînes d'un bacille court, présentant par endroits de larges renflements bulbeux. Sur gélatine, les bacilles forment tantôt de minces fils, tantôt d'épais amas dus à leur agglomération. Le bacille ne produit pas de spores.

La température optima pour le développement des cultures est de 36° à 39°.

Exaltation et atténuation du virus. — Il n'est pas douteux que la virulence du bacille soit susceptible de modification par des moyens naturels ou artificiels. On a remarqué en Russie, en Perse et à Calcutta, que certaines épidémies de peste étaient précédées d'une affection sporadique ou épidémique, fébrile ou quelquefois apyrétique, au cours de laquelle les ganglions lymphatiques s'engorgent et suppurent parfois. Des cas de ce genre, dans lesquels l'examen microscopique a montré la présence d'un cocco-bacille dans le sang et dans les ganglions engorgés, sont rapportés par les Drs Cobb et Simpson. On sait, de plus, qu'en certaines épidémies la virulence et la mortalité tendent à décroître, les premiers cas étant les plus dangereux. Des observations faites récemment en Inde ont mis en lumière une forme de peste chronique chez les rats, chez lesquels la bactérie spécifique, sans affecter sérieusement la santé de l'animal, reste latente pendant de longues périodes dans des abcès formés aux dépens de la rate, du foie, ou des lymphatiques abdominaux. Quoique latente, elle est potentiellement virulente, car les cultures de ces abcès donnent la mort aux animaux auxquels on les injecte. Ces faits semblent indiquer que, dans certaines conditions naturelles inconnues, le virus tend à s'exalter, et d'autres fois, au contraire, à s'atténuer.

Cette hypothèse est confirmée par les résultats de la peste expérimentale. On a obtenu une augmentation de virulence du

bacille par son passage d'un cobaye à un autre. D'autre part, Yersin remarque qu'une culture sur gélatine peptonisée, difficile à mettre en train, devient aussi virulente — au moins dans certaines de ses parties — que le bacille extrait directement des bubons une fois qu'elle s'est développée. Il a observé en outre que, dans ces cultures, certaines colonies se développent plus vite que les autres ; que ces colonies, qui ont poussé plus rapidement, contiennent un bacille atténué ; et que, par des ensemencements successifs, on arrive à rendre ce bacille inoffensif pour le cobaye, quoiqu'il soit encore dangereux pour la souris blanche.

Toutes ces données naturelles et expérimentales indiquent une tendance prononcée du bacille de la peste à varier beaucoup de virulence ; cette tendance pourra dans l'avenir être utilisée pour combattre la maladie.

Peste expérimentale. — *Inoculation.* — Des expériences préméditées ou fortuites ont prouvé, ou plutôt ont rendu vraisemblable l'inoculabilité de la peste à l'homme. Whyte, en 1802, s'inocula la maladie et en mourut. Au Caire, en 1835, on inocula à deux condamnés le sang de pestiférés : ils contractèrent la maladie, mais guérirent. Ces expériences ne sont cependant pas concluantes, car elles furent faites pendant une épidémie de peste ; on ne peut donc affirmer que les chances de contagion naturelle avaient été complètement supprimées. Pour la même raison, les cas d'Aoyama et de son aide, qui auraient été contaminés par des piqûres anatomiques, ne peuvent pas être regardés comme des preuves que la peste est inoculable à l'homme. Le déplorable accident qui se produisit en octobre 1898 au laboratoire de Vienne et qui causa plusieurs morts, dans des circonstances non connues exactement, à la suite de manipulations de cultures du bacille pesteux, vient apporter une preuve solide en faveur de la contagiosité de la maladie par introduction du bacille spécifique dans le corps de l'homme. Cette expérience involontaire ne fut pas viciée en effet par la présence d'une épidémie de peste.

Il n'y a du reste aucune raison pour supposer que l'homme diffère à cet égard des divers animaux susceptibles de prendre la maladie par inoculation. Les pigeons résistent, mais les souris, les rats, les cobayes et les lapins sont invariablement tués lors-

qu'on leur inocule avec succès le contenu des bubons (1) de pestiférés ; ils présentent à la dissection des lésions caractéristiques avec de nombreux bacilles dans les ganglions, le sang, la rate et les autres viscères. Le cobaye meurt de deux à cinq jours, la souris de un à trois jours après l'inoculation. Le mouton et le porc sont susceptibles, ainsi que le singe et beaucoup d'autres animaux.

Dans le cas du cobaye, l'introduction du virus est suivie au bout de quelques heures d'un œdème considérable autour de la piqûre, et les ganglions adjacents sont perceptiblement enflés. Au bout de vingt-quatre heures, l'animal est très malade ; ses poils sont rudes et hérissés, et il ne prend aucun aliment. Il est couché sur le côté et atteint de convulsions, les accès se succédant avec plus de rapidité à mesure que la mort approche. Si l'on ouvre le corps immédiatement après la mort, on trouve un œdème avec épanchement de sang rosé autour du point d'inoculation et des suffusions inflammatoires autour des ganglions lymphatiques environnants, qui sont très tuméfiés et remplis de bacilles. L'intestin est hyperémié ; les glandes surrénales, les reins et le foie sont rouges et gonflés. La rate, très volumineuse, présente fréquemment une éruption de petites granulations blanchâtres ressemblant par leur aspect à des tubercules miliaires. Tous les organes, et même la sérosité péritonéale ou pleurale qui a pu se former, contiennent des bacilles de la peste. On les rencontre dans le sang, non seulement libres dans le plasma sanguin, mais inclus dans les leucocytes mononucléés ; il n'en existerait pas dans les leucocytes polynucléés.

Transmission par la voie digestive. — Les rats et les souris auxquels on fait absorber des cultures, ou des fragments de foie ou de rate contenant le bacille de la peste, prennent la maladie et meurent en général avec les symptômes, les lésions et les bacilles caractéristiques. Récemment Simpson a aussi montré qu'on pouvait donner la peste au porc, au veau, au mouton, au singe, à la poule, au pigeon, au dindon, à l'oie et au canard en les nourrissant avec des matières pesteuses. Le type de peste ainsi produit est la forme septicémique. La maladie est aiguë ou chronique ; dans

(1) Le pus des bubons n'est pas toujours infectieux. L'inoculation faite avec ce pus peut ne pas transmettre la maladie. Il est probable que certains microbes de la suppuration peuvent tuer le *Bacillus pestis*.

ce dernier cas, elle peut être difficile à reconnaître. Ainsi le porc peut ne présenter aucun signe pathologique pendant le mois qui suit l'ingestion du virus, et ne tomber malade que quelques jours ou quelques heures avant sa mort. La sensibilité à la peste des animaux de basse-cour, la chronicité et la nature mal définie de leur maladie — car ils sont assez souvent atteints de peste, aussi bien que les rats — sont probablement des facteurs importants de propagation d'une épidémie dans les pays où les gens, le bétail, les cochons et la volaille (sans compter les parasites de toute sorte) vivent sous le même toit et souvent dans la même pièce.

Les rats et leurs puces. — Yersin plaça dans la même cage des souris saines et des souris inoculées. Les dernières moururent d'abord ; mais les souris non inoculées moururent ensuite à leur tour. Cette expérience prouvait la transmissibilité de la peste soit à travers l'atmosphère, soit par contact, soit par des ectozoaires. Elle a été répétée avec succès à maintes reprises, sur des souris, des rats, des cobayes et des singes, soit dans des conditions identiques, soit avec des modifications. Le résultat a été la confirmation indiscutable des résultats de Yersin. Il a été prouvé en outre que la peste ne se transmet pas d'un animal à un autre par simple contact ou à travers l'atmosphère, mais qu'elle est aisément communiquée par des ectozoaires, en particulier les puces des rats — la *Pulex cheopis* principalement — qui agissent comme intermédiaires passifs en transportant le bacille. Zirolia a trouvé que *Bacillus pestis* se multiplie dans l'estomac de la puce, gardant sa virulence pendant sept ou huit jours et étant excrété avec les fèces ; de sorte que la puce sert non seulement à transporter le germe, mais aussi à le multiplier.

Des expériences particulièrement démonstratives ont été faites par la commission de la peste en Inde (*Journal of Hygiene*, vol. VI, nº 4, avril 1906), qui a montré que si les puces sont supprimées, les rats sains ne contracteront pas la maladie, même s'ils restent en contact prolongé avec des rats pesteux. Les jeunes rats peuvent même être allaités par des mères pesteuses et rester indemnes. Mais si on introduit des puces, soit intentionnellement, soit d'une manière naturelle, dans le champ d'expérience, la peste se répand de rat à rat avec une rapidité proportionnelle au nombre de puces présentes. La commission a montré en outre qu'une épizootie de peste des rats peut éclater sans qu'il y ait contact entre les

animaux sains et infectés. Il suffit de transporter les puces d'un animal infecté sur un animal sain, ou de placer ce dernier dans une pièce où des rats sont morts récemment de la peste et ont été retirés ensuite. Les puces qui ont abandonné le corps des rats morts et sont restées dans la pièce transportent les germes. L'atmosphère de la pièce n'est pas infectieuse; car, si l'animal en expérience est suspendu dans une cage à quelques pieds au-dessus du sol, il ne contracte pas l'infection. Il n'est pas davantage infecté lorsqu'on



Fig. 54. — *Pulex cheopis.*

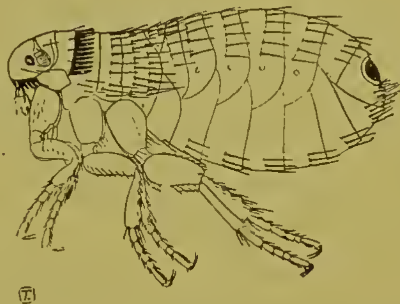


Fig. 55. — *Pulex canis* (femelle).

le place sur le sol, à condition d'entourer la cage de « tangle-foot » (papier gluant) pour retenir les puces. Mais si on met le rat sain sur le plancher sans précaution, soit dans sa cage, soit en liberté, ou même si on le suspend à 5 centimètres au-dessus du sol — distance n'excédant pas le saut d'une puce — il contractera l'infection. La commission a obtenu pratiquement les mêmes résultats en expérimentant avec des cobayes dans des maisons pestiférées. Il est donc hors de discussion aujourd'hui que les agents probablement les plus importants du développement et de la perpétuité des épidémies de peste sont les rats et leurs puces, surtout la *Pulex cheopis* et d'autres encore telles que la *Pulex canis* qui est connue pour mordre le chien, l'homme et le rat indifféremment. Cette conclusion importante est confirmée abondamment par les observations épidémiologiques faites avec soin à Sydney par Ashburton Thompson, qui a montré que la théorie de la contagion par la puce du rat explique pleinement la marche d'une épidémie de peste — tout au moins dans cette ville.

Sauf le danger très sérieux provenant de la vermine infectée, qui peut contaminer une maison pendant longtemps, il semblerait que la maison elle-même ne puisse garder l'infection qu'un temps,

très court. La commission de la peste a montré que l'enduit de bouse de vache recouvrant le sol ne reste pas très infectieux au delà de quarante-huit heures, et que le dallage de « chunam » (mot indien désignant la chaux et le ciment) cesse d'être dangereux après vingt-quatre heures.

Les anciens étaient très renseignés sur la connexité de la peste avec le rat. Dans la Bible, le rat est mentionné à propos de la peste qui décima les Philistins après le vol de l'Arche d'alliance. Les Grecs de l'Asie Mineure adoraient un Apollon tueur-de-rats qui était réputé produire et éloigner les épidémies de peste. Sambon décrit une monnaie de Lucius Severus, frappée à Pergame en Asie Mineure à l'époque d'une grande épidémie de peste. Sur le revers de cette monnaie est le dieu de la médecine, Esculape, ayant à ses pieds un rat mort et à son côté un homme nu dans une attitude de terreur ou de supplication. La littérature médiévale contient aussi des preuves abondantes que l'association des rats avec la peste était bien connue même en ces temps obscurs. De nombreux observateurs modernes ont remarqué la grande mortalité parmi les rats et d'autres animaux qui précède et accompagne généralement les épidémies de peste humaine. Dans une étude sur l'épidémie récente de Canton, Rennie dit que les Chinois regardèrent la mortalité inaccoutumée qui se produisit parmi les rats comme un présage certain de l'extension de l'épidémie. Les rats disparurent complètement des quartiers infectés où ils pullulaient auparavant, tandis qu'ils commençaient à mourir dans les autres quartiers où la maladie se répandit par la suite. Les rats, dit Rennie, sortaient de leurs trous même en plein jour, tournaient sur eux-mêmes d'un air affolé et mouraient. Certains fonctionnaires chinois firent recueillir les cadavres de rats ; en très peu de temps, l'un d'eux en récolta plus de 22 000.

Rocher rapporte que dans le Yunnan la mortalité chez les rats est particulièrement remarquable. D'autres animaux meurent aussi, dit-il ; le bœuf, le mouton, le daim, le porc et le chien contractent parfois la maladie, le chien moins gravement et moins fréquemment que les autres.

Pringle dit que, dans le Shurwaal (Himalaya), où la peste éclata en 1864, les rats quittèrent les villages avant l'arrivée de la maladie, et que la population, instruite par expérience, vit dans cet exode un avertissement.

Clemow fait observer la coïncidence d'épidémies de peste, en Sibérie et en Mongolie, avec une maladie qui se produit chez une espèce de marmotte appelée tarbagan (*Arctomys bobac*) commune et très chassée dans ces régions.

Ces faits, et d'autres du même genre observés à Bombay, Sydney, Capetown et Hong-Kong, en prouvant la présence de la peste chez les petits animaux, mettent en lumière l'un des modes d'extension de la maladie. Les résultats des expériences citées plus haut concordent d'ailleurs avec ces observations et montrent qu'on devrait s'en préoccuper plus qu'on n'a fait jusqu'ici, pour établir des systèmes de quarantaine, et pour étouffer la maladie dans toutes les localités déjà infectées. La destruction complète de tous les parasites domestiques devrait aller de pair avec l'isolement des pestiférés (1).

Conditions favorisant la contagion. — Les circonstances qui prédisposent le plus à l'extension d'une épidémie de peste sont l'extrême saleté et l'encombrement de la population. Si le virus une fois introduit se trouve en présence de ces conditions, il tend à se répandre. Cependant il semble que d'autres éléments soient encore nécessaires ; car, même dans les cités d'Extrême-Orient les plus sales et les plus peuplées, les épidémies s'éteignent spontanément sans qu'il se soit produit un changement apparent dans les habitudes ou le genre de vie des habitants. Il est difficile d'indiquer le rôle exact de la malpropreté et de l'encombrement, mais l'expérience a prouvé que, dans de bonnes conditions hygiéniques, une épidémie de peste n'a aucune tendance à s'étendre, et inversement.

(1) Il est établi que le maniement des rats récemment morts de la peste est très dangereux, tandis qu'un rat mort depuis un certain temps, froid et raide, peut être touché impunément ; on suppose en outre que les puces du rat mort depuis peu sont encore sur son cadavre et le quittent pour passer sur le corps du manipulateur, apportant sur leur trompe des bacilles de la peste, qu'elles introduisent en piquant leur nouvel hôte. Lorsqu'un rat est mort depuis un certain temps et que son corps s'est refroidi, les puces l'ont déjà abandonné ; de là l'absence de danger à le manier, mais de là aussi le danger qui s'attache à l'endroit où il est mort et où les puces pesteuses attendent le moment de sauter sur un nouvel hôte pour y prendre leur nourriture. Le fait que les ganglions des membres inférieurs sont ordinairement les premiers engorgés porte à croire que le virus est généralement introduit à travers la peau des pieds ou des jambes, qui sont justement les parties du corps les plus exposées aux morsures d'une puce ramassée en se promenant dans une pièce où des rats ou d'autres animaux sont morts de la peste.

La saleté et l'encombrement impliquent la promiscuité des malades et des gens sains ; une atmosphère saturée des émanations de malades ; un mauvais état de la santé générale ; la souillure du sol par les déjections animales et sa transformation en un excellent milieu de culture pour le bacille ; l'abondance de vermine de toute sorte ; la pullulation d'une autre catégorie de parasites, tels que les rats et les souris, agents de transmission du virus ; la négligence au sujet de la propreté corporelle, des blessures des membres, des vêtements, de la nourriture et de l'eau. On comprend combien toutes ces circonstances favorisent la multiplication et la diffusion du germe.

La peste, quoique « s'attrapant », est loin d'être aussi contagieuse que la fièvre scarlatine, la rougeole, la variole ou même le typhus. Le personnel médical et même les infirmiers, dans les hôpitaux propres et aérés, prennent rarement la maladie, pourvu qu'ils n'aient pas de plaies ouvertes et qu'ils ne restent pas trop longtemps au voisinage immédiat des malades. Dans les villes, les quartiers propres sont généralement épargnés. Les dernières épidémies de Canton et de Hong-Kong en ont fourni un exemple typique : les quartiers européens et la population vivant sur des bateaux (relativement propres et bien aérés) furent pratiquement indemnes, tandis que la maladie se déchaîna sur les habitations indigènes, sales et surpeuplées, à quelques mètres de distance à peine.

Le fait que la peste peut être transmise aux petits animaux en leur faisant absorber des organes ou des cultures renfermant le bacille spécifique a fait supposer que l'homme pouvait prendre la maladie par sa nourriture ou sa boisson. On a quelquefois trouvé le bacille dans le contenu intestinal des malades ; on l'a aussi rencontré dans l'urine. L'eau ou les aliments contaminés par des matières fécales peuvent donc être considérés comme susceptibles de communiquer l'infection. Les aliments contaminés par les rats pesteux peuvent aussi être une source de danger. Dans l'épidémie de Hong-Kong, en 1902, on trouva des bacilles de la peste dans le contenu intestinal et le mucus buccal chez un tiers environ des rats infectés, ainsi que dans l'urine chez un cinquième de ces animaux (Simpson).

Il paraîtrait qu'un certain degré de concentration du virus — comme il peut en exister dans l'inoculation directe au niveau

d'une blessure — ou une exposition prolongée à des germes existant en abondance dans l'atmosphère, est nécessaire pour que l'infection soit effective. Les germes ne pénètrent pas à travers un épiderme sans solution de continuité, comme le prouvent les examens *post mortem* pratiqués impunément ; mais il semble probable que, dans un grand nombre de cas, le bacille de la peste ait été introduit au niveau de plaies insignifiantes des membres inférieurs. On conçoit que les germes déposés sur le sol par les déjections et les dépouilles des hommes et des animaux atteints de peste et s'y reproduisant puissent être transmis de cette manière. La position fréquente, comme on le verra plus loin, du bubon initial au niveau des ganglions cruraux, confirme cette hypothèse. On comprend aussi comment les poux, les puces, les punaises et peut-être aussi les mouches peuvent transporter le germe d'une personne à une autre et l'introduire par leurs piqûres, ou produire des lésions cutanées superficielles par où s'introduira le virus. Yersin a observé, en étudiant la peste au laboratoire de Hong-Kong, que les mouches y mouraient en grand nombre, leur corps contenant en abondance le bacille ; il injecta à un cobaye du bouillon contenant une trituration d'une de ces mouches, et l'animal mourut rapidement avec tous les signes de la peste. Sablonowski, dont les travaux, en 1884, ont préparé en partie les découvertes de Yersin et Kitasato, remarque que, pendant l'épidémie qui sévit cette même année en Mésopotamie, une certaine espèce de mouche apparut et disparut parallèlement à la peste ; il considéra cet insecte comme un agent actif de la propagation de la maladie.

Il y a de fortes probabilités pour que le bacille pesteux puisse en certains cas pénétrer dans le corps à travers la peau ou une muqueuse non éraillée. En effet : 1° dans la grande majorité des cas de peste humaine on ne trouve pas de lésion cutanée ; 2° on peut facilement inoculer la peste aux animaux par l'ingestion de cultures ou de tissus pesteux ; 3° la peste pneumonique se transmet aisément à travers l'atmosphère, soit à l'homme, soit aux animaux ; et 4° les rats peuvent être infectés avec certitude par un simple frottis de culture pesteuse sur la peau rasée.

L'*âge*, le *sexe* et le *genre de vie* ont une influence très minime sur la peste. Les très jeunes enfants sont sensibles à la maladie ; l'âge confère une certaine immunité, la peste étant plus rarement

acquise après cinquante ans que durant l'adolescence. Les femmes sont relativement plus souvent atteintes que les hommes, sans doute parce qu'elles restent confinées dans les endroits infectés.

La *constitution géologique du sol* paraît n'avoir aucune influence directe.

La *température atmosphérique*, par son élévation ou son abaissement exagérés, semble avoir un effet répressif. Ainsi, en général, les épidémies d'Égypte et de Mésopotamie déclinèrent durant les fortes chaleurs et la sécheresse de l'été, celles d'Europe durant les rigueurs de l'hiver. D'autre part, la peste, en plus d'une circonstance, a sévi pendant l'hiver en Russie ; et aussi, comme dans la dernière épidémie de Hong-Kong, durant la chaleur d'un été tropical. En somme, il paraît certain que des températures modérées — 10° à 25° — combinées à un certain degré d'humidité sont les principales conditions atmosphériques favorisant la diffusion des épidémies de peste. Manifestement, si la température a une influence quelconque, celle-ci est indirecte.

Dans les grandes villes et dans certains districts où la peste reparaît pendant plusieurs années de suite, il y a une périodicité saisonnière (variant suivant les localités) avec un maximum et un minimum de cas.

L'*altitude* au-dessus du niveau de la mer n'affecte pas directement la distribution générale de la maladie. Les tribus des montagnes, probablement en raison de leur pauvreté et de leur malpropreté, sont particulièrement sensibles aux épidémies. Dans les maisons, le rez-de-chaussée est plus dangereux à habiter que les étages supérieurs.

La *durée des épidémies de peste* est très variable. Dans les grandes villes — Bombay, Hong-Kong, Canton, par exemple — lorsqu'elle est bien implantée la maladie peut exercer ses ravages pendant dix ans et plus. Dans les petites localités, elle peut disparaître en quelques mois.

L'*extension des épidémies de peste* est particulière et ressemble à beaucoup d'égards à celle du choléra. La peste suit les routes commerciales. Quelquefois elle s'étend rapidement d'un point à un autre ; plus souvent elle se glisse lentement de village en village, de rue en rue ou de maison en maison. Quelquefois elle franchit une maison, un village ou un quartier, pour y apparaître plus tard. Des maisons ou même des étages particuliers

de maisons peuvent être infectés tandis que ceux du voisinage restent indemnes.

Ces faits et d'autres encore observés dans les épidémies de peste ont probablement leur explication dans les rapports de la maladie avec la puce du rat. Lorsque nous aurons des données plus précises sur les migrations du rat, sur les saisons où se reproduit la puce du rat, sur l'influence de la nutrition, de la température et d'autres circonstances sur ces animaux, il est raisonnable de penser que nos connaissances des lois qui président à la transmission, à la propagation et à l'extinction de la peste seront plus satisfaisantes qu'actuellement.

Symptômes. — *Période d'incubation.* — Les symptômes de la peste commencent à apparaître après une période d'incubation de deux à huit jours. On a dit que, dans des cas très rares, cette période pouvait aller jusqu'à quinze jours. On a dit aussi que, dans des épidémies à mortalité très élevée, la maladie peut se déclarer trois ou quatre heures après qu'on s'est exposé à l'infection.

Période prodomique. — Il y a, dans certains cas, un stade prodromique caractérisé par la dépression physique et intellectuelle, l'anorexie, des douleurs des membres, des frissons, des vertiges, des palpitations, et parfois aussi des douleurs sourdes dans l'aine, siège du bubon futur.

Période d'invasion. — Ordinairement la maladie s'établit avec une certaine brusquerie et présente comme symptômes la fièvre, une profonde lassitude, la céphalalgie frontale ou plus rarement occipitale, des douleurs des membres, du vertige, la somnolence ou parfois l'insomnie, les cauchemars. Les frissons sont rarement un symptôme important ; plus souvent la maladie est annoncée par une légère sensation de froid. La face prend rapidement une expression particulière : les traits sont tirés et hagards, les yeux injectés, enfoncés et brillants, les pupilles souvent dilatées ; quelquefois la physionomie revêt une expression de crainte ou d'horreur. Le malade, lorsqu'il peut marcher, se traîne comme un somnambule ou trébuche comme un homme ivre. Il se produit parfois des nausées et des vomissements, et, dans quelques cas, de la diarrhée.

Période de fièvre.— La période d'invasion peut durer un jour

ou deux sans élévation sérieuse de la température. Néanmoins, en général elle est de courte durée ; elle peut même manquer complètement, la maladie s'établissant tout d'un coup sans frisson marqué, ni aucun autre avertissement. Le thermomètre monte assez rapidement à 39°,5 ou 40°, ou même à 41°,5, avec une accélération correspondante du pouls et de la respiration. L'élévation de la température se fait plus graduellement que dans la fièvre paludéenne. La peau est maintenant sèche et brûlante, la face boursouflée, les yeux encore plus injectés, enfoncés et fixes, l'ouïe émoussée. La langue est tuméfiée et couverte d'un enduit crémeux, qui se sèche rapidement et devient brun ou même noirâtre ; des fuliginosités se forment sur les dents et autour des lèvres et des narines. La soif est intense, la prostration extrême ; le patient, par suite de son état de faiblesse excessive, est incapable de se faire entendre distinctement. Quelquefois le malade est pris de délire ; plus souvent il tombe dans un état de stupeur et de prostration typhoïde, avec carphologie. Le délire est parfois furieux, parfois halluciné, parfois un murmure à voix basse. Il peut se produire du coma, des convulsions, quelquefois tétaniques, de la rétention d'urine, des soubresauts tendineux, et d'autres phénomènes nerveux. Dans certains cas, les vomissements sont nombreux ; il y a tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée. La rate et le foie sont généralement augmentés de volume. L'urine est peu abondante, mais contient rarement plus que des traces d'albumine. Le pouls, d'abord plein et vigoureux, perd rapidement de sa force dans la majorité des cas et devient petit, fréquent, irrégulier, dicrote, intermittent. Dans les dernières phases, le cœur peut être dilaté, le premier son faible ou absent. Souvent, à l'approche de la mort, il peut se produire un certain degré de cyanose.

Période d'adénite. — Dans un nombre de cas variant entre les deux tiers et les neuf dixièmes, le bubon ou les bubons caractéristiques se développent généralement dans les vingt-quatre heures, quelquefois des premières heures au cinquième jour. D'ordinaire (70 p. 100), le bubon se forme dans l'aine, plus fréquemment du côté droit, et affecte un ou plusieurs des ganglions cruraux ; plus rarement (20 p. 100), il est situé dans les ganglions axillaires, et encore plus rarement (10 p. 100) on le trouve, surtout chez les enfants, à l'angle de la mâchoire inférieure. Les bubons

sont d'ordinaire unilatéraux ; cependant ils se forment simultanément des deux côtés du corps dans environ un huitième des cas. Très rarement il se forme des bubons au niveau des ganglions épitrochléens ou poplités, ou dans ceux de la naissance du cou. Parfois il s'en produit à la fois dans différentes parties du corps.

Les bubons varient beaucoup de dimensions. Dans certains cas ils ne dépassent pas le volume d'une noix ; dans d'autres cas, ils atteignent celui d'un œuf d'oie. La douleur qu'ils causent est souvent très pénible ; d'autre part, ils sont à peine ressentis parfois. Outre le gonflement du ganglion lui-même, il y a le plus souvent une infiltration distincte du tissu conjonctif environnant.

Dans un très petit nombre de cas se développe, en diverses parties du tégument, une lésion appelée ordinairement « charbons », qui est en réalité de la gangrène humide envahissant graduellement des aires plus étendues de la peau (Lowson). Ces charbons se produisent soit au début, soit beaucoup plus tard dans le cours de la maladie. Quelquefois ils s'escarrifient et conduisent à une vaste gangrène.

Dans les cas favorables, tôt ou tard après l'apparition du bubon, les symptômes constitutionnels s'amendent et une sueur profuse s'établit. La langue redevient humide, le nombre des pulsations et la température s'abaissent, et le léger délire qui a pu exister disparaît. Le bubon continue pourtant à s'accroître et à se ramollir. Au bout de quelques jours, si on ne l'incise pas, il s'ouvre et donne issue à du pus et à des escarres, quelquefois d'une odeur très désagréable. Dans de rares exemples, la suppuration ne se produit qu'après des semaines ; et, dans certains autres, le bubon se résorbe au bout de quelques semaines, ou même de quelques mois, sans s'être ouvert au dehors. La convalescence, quand elle se produit, s'établit du sixième au dixième jour, quoiqu'elle puisse n'avoir lieu qu'après une quinzaine ou trois semaines. Parfois, à la fièvre initiale succède un état septicémique avec furoncles, abcès, phlegmons, parotidites ou adénites secondaires. Les plaies qui succèdent aux bubons et aux abcès de la peste sont indolores et peuvent mettre des mois à se cicatriser.

Des *hémorragies* de différentes sortes sont un symptôme assez commun dans la peste. On trouve souvent des épanchements ecchymotiques, d'une teinte pourpre ou rouge sombre, variant

de la grandeur du chènevis à celle d'une pièce de 50 centimes, répandus sur la peau en plus ou moins grande profusion, en particulier, d'après Lowson, sur les parties du corps exposées aux piqûres d'insectes ou aux blessures, et au siège même de ces lésions. De plus larges ecchymoses peuvent se produire, mais elles sont rares. Il peut y avoir des hémorragies nasales, buccales, pulmonaires, intestinales ou rénales. Ces symptômes se produisent en grande abondance dans certains cas ; on les regarde comme la preuve de la sévérité de l'épidémie. En particulier, une mortalité élevée est de règle lorsque les hémoptysies ou la pneumonie sont un symptôme fréquent.

L'*avortement* se produit presque invariablement chez les femmes enceintes ; le fœtus présente parfois les signes de la maladie.

La *mort* peut survenir à tout moment dans le cours de la maladie. Elle arrive ordinairement entre le troisième et le cinquième jour, avec les symptômes d'une adynamie profonde, d'un arrêt du cœur, ou à la suite de convulsions, du coma, d'hémorragies internes, ou plus tard, à la suite d'un épuisement causé par la fièvre, la suppuration ou les hémorragies secondaires.

D'autre part, dans une certaine proportion de cas la convalescence s'établit et progresse plus ou moins rapidement. Généralement elle nécessite de grands soins, étant prolongée par la suppuration, la gangrène, ou de semblables complications.

Peste septicémique, appelée quelquefois ***peste foudroyante***. — Dans ce type de peste il n'y a aucun engorgement ganglionnaire apparent pendant la vie, bien qu'on trouve à l'autopsie tous les ganglions du corps augmentés et congestionnés à un certain degré. L'extrême virulence et l'évolution rapide de la maladie dépendent de la présence dans le sang d'un grand nombre de bacilles, que l'on peut y trouver durant la vie. Le malade est prostré depuis le début ; il est pâle et apathique ; il n'a presque pas de réaction fébrile (37°,5 à 38°). La mort se produit le second ou le troisième jour ; elle est précédée d'une grande faiblesse, de délire, de carphologie, de stupeur et de coma. Il se produit fréquemment des hémorragies dans ces cas.

Peste à forme pneumonique. — Ce type, qui a récemment été étudié par Childe, est particulièrement dangereux,

non seulement pour le malade, mais encore pour son entourage, à cause de la multitude de bacilles expulsée à chaque expectoration et parce que les symptômes cliniques, différents de ceux de la peste typique, peuvent amener la confusion avec des affections pulmonaires quelconques. La maladie commence par un frisson, du malaise, une céphalée intense, des vomissements, des douleurs diffuses et de la fièvre. La toux et la dyspnée apparaissent, accompagnées d'une expectoration abondante, aqueuse et sanguinolente. Les crachats ne sont pas visqueux et rouillés comme dans la pneumonie ordinaire. Des râles humides s'entendent à la base des poumons, la respiration se précipite, les autres symptômes s'aggravent rapidement, le délire s'établit, et le malade meurt en quatre ou cinq jours. Telle est la forme la plus fatale et, dit-on, la plus infectieuse de la peste.

Peste abortive ou larvée (*pestis minor*, *peste ambulatoire*). — Certaines épidémies se distinguent par la bénignité de la plupart des cas. Les bubons se forment et suppurent ou se résorbent, les symptômes associés étant assez légers ou pouvant même manquer complètement. Dans chaque épidémie il peut se produire des cas dans lesquels le malade ne présente guère qu'une fièvre légère et ne paraît pas souffrir beaucoup de son affection. Cependant ces cas à allure bénigne peuvent devenir subitement mortels.

L'apparition d'épidémies de bubons avec des symptômes constitutionnels peu accentués ou même absents, précédant et suivant la peste vraie, a déjà été signalée (p. 257). Ces cas sont d'une grande importance au point de vue de la prévention de la maladie imminente.

Les *rechutes*, quoique rares, peuvent se produire et sont dangereuses.

Mortalité. — La mortalité varie dans les diverses épidémies. Elle atteint ordinairement son maximum au commencement et au plus fort de l'épidémie. Sans compter les cas bénins dont nous venons de parler, la moyenne des décès varie de 60 à 95 p. 100 des malades. Elle paraît dépendre surtout de la condition sociale du patient, des soins qui lui sont donnés et de la dose initiale de virus. Ainsi, dans la dernière épidémie de Hong-Kong, tandis que

le chiffre des décès parmi les Chinois mal nourris, entassés, malpropres et presque pas soignés montait à 93,4 p. 100, il était seulement de 77 p. 100 parmi les Indiens, 60 parmi les Japonais et 18,2 chez les Européens ; cette gradation correspond bien aux conditions générales, hygiéniques et sociales, de ces diverses nationalités. Dans les épidémies de l'Amérique du Sud et dans les récentes épidémies circonscrites d'Europe, la mortalité fut égale au tiers environ de celles constatées en Inde et en Chine.

Anatomie pathologique et pathogénie. — A l'autopsie d'un individu mort de peste, on trouve tout d'abord sur la surface de la peau de nombreuses taches ou plaques ecchymotiques. Leur nombre et leur étendue varient, semble-t-il, dans les différentes épidémies. Quelquefois — comme dans l'épidémie de Hong-Kong en 1894 — elles sont rares et insignifiantes et sont surtout produites, comme nous l'avons dit, par les piqûres d'insectes. Dans d'autres épidémies, à en croire leurs historiens, les hémorragies sous-cutanées ont été à la fois étendues et nombreuses ; de là le nom de « peste noire » donné autrefois à cette maladie. Les bubons caractéristiques sont généralement apparents ; parfois il y a aussi des furoncles, des pustules et des abcès. La rigidité cadavérique est d'ordinaire modérée ; quelquefois des contractions musculaires se produisent *post mortem*, comme dans le choléra. Une élévation de température peut aussi se produire *post mortem*. La putréfaction se ferait rapidement.

L'aspect caractéristique à l'autopsie d'un cas de peste est celui d'engorgement et d'hémorragie, auquel presque tous les organes participent plus ou moins. Il y a aussi une dégénérescence parenchymateuse de la plupart des organes. Le cerveau, la moelle épinière et les méninges sont très congestionnés, et l'on voit parfois une augmentation du liquide sous-arachnoïdien ou ventriculaire. Il y a des *puncta cruenta* nombreux et prononcés sur les sections du cerveau ; parfois on voit même des extravasations sanguines considérables dans la substance cérébrale (mésocéphale et moelle allongée).

Les ecchymoses sont communes sur toutes les surfaces séreuses ; le contenu des diverses cavités séreuses peut être sanguinolent. Des hémorragies étendues peuvent être trouvées dans le péritoine, le médiastin, la trachée, l'intestin, la muqueuse du rein, de l'ure-

tère et de la vessie, ou dans la cavité pleurale. Le poumon présente souvent des signes de bronchite ou de pneumonie hypostatique ; quelquefois on y trouve des infarctus hémorragiques et des abcès. Le cœur droit et les grandes veines sont ordinairement distendus par un sang faiblement coagulé ou liquide.

Le foie est congestionné et gonflé, et ses cellules sont dégénérées. La rate est deux ou trois fois plus volumineuse qu'à l'ordinaire. La muqueuse du tube digestif est congestionnée et présente çà et là des effusions ecchymotiques ponctuées et parfois des érosions hémorragiques et même — surtout du côté de la valvule iléo-cæcale — des ulcérations.

De même, les reins sont congestionnés et peuvent présenter des ecchymoses, à la fois sur leur surface et dans le bassinet. Le tissu conjonctif périrénal peut aussi être congestionné et infiltré. Les uretères et la muqueuse vésicale sont souvent parsemés d'ecchymoses, auquel cas l'urine qu'ils contiennent est généralement sanguinolente.

Le système lymphatique présente toujours des lésions considérables. Un, deux ou plusieurs ganglions lymphatiques sont enflammés et engorgés. Il existe dans l'intérieur et autour des ganglions une exsudation renfermant du sang, des cellules glandulaires hyperplasiées et une énorme pullulation de bactéries. Les ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux sont particulièrement atteints. A la dissection, les bubons superficiels sont très souvent trouvés en connexion avec une adénite profonde et très étendue qui remonte par l'anneau crural ou descend de la région cervicale, et qui englobe les ganglions pelviens, abdominaux ou médiastinaux, suivant les cas. Des sections de ces ganglions affectés montreront les divers stades de l'inflammation depuis l'hyperplasie cellulaire jusqu'à la fonte suppurative, suivant la période de la maladie où s'est produit le décès. Quelle que soit cette période, il y a toujours des signes d'hyperémie très prononcée dans l'intérieur et autour des ganglions ; hyperémie caractérisée surtout par une tendance marquée aux effusions hémorragiques. Dans les premiers stades de l'adénite, le bacille spécifique est trouvé dans les espaces lymphatiques autour des follicules ; plus tard, on le trouve dans les follicules eux-mêmes, dans les espaces lymphatiques et dans les cordons médullaires (Aoyama).

Si la mort s'est produite dès le début de la maladie, l'engorge

ment des ganglions peut n'être pas aussi évident ; mais il est rare qu'on ne trouve pas quelque ganglion présentant les lésions caractéristiques. Dans les cas septicémiques et pneumoniques où le bubon fait défaut, presque tous les ganglions du corps sont légèrement engorgés, de couleur rose ou rouge foncé.

Parfois, au lieu d'une adénite intense et plus ou moins localisée, un engorgement plus léger mais plus généralisé des ganglions lymphatiques du corps entier est découvert. Parfois les troncs lymphatiques sont aussi manifestement impliqués.

Diagnostic. — L'apparition de fièvre et d'adénite durant une épidémie de peste doit toujours inspirer des soupçons, surtout si la fièvre prend rapidement un caractère adynamique. Dans les premiers stades, le diagnostic peut être très douteux, particulièrement pour la peste pneumonique. La découverte du bacille dans les ganglions, le sang, les crachats ou les déjections est le seul signe absolument certain. Une petite quantité des matières suspectes doit être étendue sur une lame, séchée, fixée et colorée avec une couleur d'aniline. Si l'on y découvre un cocco-bacille présentant la coloration bi-polaire caractéristique, on le cultivera par la méthode de Haffkine en bouillon sur lequel on fait flotter du beurre clarifié (appelé *ghee* en Inde) ou de l'huile de coco. Si le cocco-bacille est bien celui de la peste, on verra se former à la surface inférieure de l'huile des cultures de bacille en forme de stalactites. Par l'agitation, le stalactite se désagrège et tombe en flocons de neige au fond du récipent ; aucun autre des bacilles connus ne présente ce phénomène.

Prophylaxie générale. — La prophylaxie de la peste, comme celle des autres maladies infectieuses, doit être examinée au double point de vue social et individuel. Les mesures à prendre en ce qui concerne la communauté sont de prévenir l'introduction du virus, d'empêcher sa diffusion s'il est introduit, et d'assurer sa destruction.

Quarantaine. — Tous les systèmes de quarantaine sur terre ou sur mer dirigés contre la peste devront tenir compte de ces faits que la période d'incubation de la maladie peut durer jusqu'à dix jours, et que la peste attaque certains petits animaux aussi bien que l'homme. Il doit s'écouler dix jours au moins entre la

date du départ d'un endroit infecté, ou entre la date du dernier décès, ou entre l'arrivée d'un navire ou d'un groupe de voyageurs présentant des cas de peste, d'une part, et l'admission à la libre pratique, d'autre part. Bien plus, Kitasato ayant montré que le bacille spécifique persiste dans le corps des convalescents de peste pendant au moins trois semaines à partir de la cessation de l'activité de la maladie, les malades guéris devront être isolés pendant un mois avant de pouvoir se mêler à la population saine.

Malgré les résultats de Kitasato, qui a montré que le bacille de la peste meurt en quatre jours, lorsque, desséché sur une lamelle, il est mis à l'abri de la lumière solaire, et en trois ou quatre heures s'il est exposé au jour, l'expérience a prouvé que, dans certaines conditions encore inconnues, il peut survivre hors du corps pendant une période beaucoup plus longue. Il y a un nombre considérable de faits tendant à montrer que les vêtements, les peaux, les produits textiles et autres matières semblables peuvent conserver le virus actif pendant plusieurs mois. De tels objets, venant d'un endroit infecté, surtout s'ils ont été au contact ou à proximité de pestiférés, devront donc être détruits ou soigneusement désinfectés.

Dans les navires venant d'un port contaminé, les rats, les souris et les parasites de ce genre doivent être détruits, jetés par-dessus bord et immergés avant l'entrée dans un port. La production d'acide sulfureux sous pression, particulièrement au moyen de l'appareil Clayton, remplit efficacement cet office.

Kitasato a trouvé que des cultures sur bouillon étaient détruites en une demi-heure par une température de 80° et en quelques minutes par la vapeur à 100°. Les cultures ne se produisent pas après exposition du bacille pendant une heure dans une solution phéniquée à 1 p. 100. Le bacille est aussi détruit par une exposition de trois heures dans du lait de chaux. Ces faits serviront de guides dans le choix des désinfectants ; parmi ceux-ci, les meilleurs et les plus pratiques sont la vapeur d'eau, une solution de sublimé corrosif dans l'acide phénol-sulfurique (1 p. 1 000), le lysol, le chlorure de chaux à 1 p. 100, l'acide phénique à 5 p. 100, la formaline à 2 p. 100.

Si la peste éclate dans une petite agglomération telle qu'un village, dès que le diagnostic est établi on prendra des mesures pour empêcher les habitants de quitter la localité et de répandre

ainsi la maladie. Il y a du reste peu de danger qu'il en soit ainsi tant que les habitants ne sont pas alarmés par une rapide extension de la maladie. Si la chose est possible, après que les malades auront été isolés dans un hôpital spécial, le village sera évacué pendant un mois, et les habitants seront logés dans des cases provisoires situées aux environs, pendant que les maisons des malades et celles qui les entourent seront désinfectées. Le meilleur agent de désinfection est le feu, et dans le cas d'un village isolé la prompte destruction par le feu des maisons pestiférées est le plus sûr moyen d'arrêter l'épidémie. Les vêtements et la literie des malades seront brûlés. Les cadavres seront dans le plus bref délai enterrés profondément ou incinérés. Des lazarets isolés seront organisés, les individus suspects y seront tenus à l'écart pendant un temps au moins égal à la période d'incubation de la maladie. Les rats et les souris seront empoisonnés ou détruits autrement, et leurs cadavres brûlés. Outre ces mesures spéciales, l'état sanitaire général sera scrupuleusement surveillé. On devra se tenir en garde contre la diffusion de la peste par les voies ferrées.

Lorsqu'une épidémie vient à éclater dans une ville, on doit avoir présent à l'esprit : d'abord, qu'il existe une relation intime entre la peste des rats et la peste humaine ; ensuite, que la peste des rats est communiquée à l'homme, et, une fois établie chez l'homme, peut se transmettre non seulement à d'autres individus, mais aux rats par l'intermédiaire de l'expectoration, des excréments et de l'urine, ainsi que par le pus des bubons ou des ganglions engorgés ; et enfin que l'apparition de la peste chez l'homme est ordinairement précédée d'une épidémie parmi les rats. Il est aussi important de savoir dans quelles maisons et dans quels quartiers les rats sont infectés que de savoir où se trouvent des malades atteints de peste. Il faudra donc se procurer non seulement la déclaration des cas de peste, mais une indication des rats pesteux. Il n'est pas suffisant de faire une campagne générale contre les rats et de brûler tous ceux qui ont été empoisonnés ou capturés, mais il est nécessaire en outre d'examiner chaque jour au point de vue bactériologique tous les rats ainsi détruits, pour savoir s'ils sont sains ou infectés, et pour en tirer des conséquences sur l'état sanitaire des différents quartiers de la ville. Une étiquette accompagnant chaque rat et donnant l'adresse de l'endroit où il fut

pris permet de localiser l'infection et de prendre des mesures immédiates. Une maison où a été trouvé un rat pesteux est une maison pestiférée et on préservera les habitants en faisant une désinfection préventive. Pour cela on évacuera la maison jusqu'à ce que les locaux, les vêtements et le mobilier aient été désinfectés.

En Inde, l'examen obligatoire de tout corps avant son inhumation a été reconnu une excellente mesure pour découvrir les maisons et les localités infectées.

Quels que soient les moyens employés pour empêcher l'introduction et la diffusion de la peste, les cas de *peste ambulatoire* devront être recherchés et traités avec autant de sévérité que les formes plus virulentes de la maladie.

Il est très discutable qu'un système quelconque de quarantaine, si rigide, si bien compris et si parfait théoriquement qu'on le suppose, soit en pratique absolument efficace. Son application est à la merci d'un grand nombre d'individus et une seule défaillance, soit par ignorance, soit par malhonnêteté, peut en compromettre le succès. En admettant même que l'introduction de la peste par l'homme puisse être évitée de cette manière, il est difficile de dire comment son introduction par les rats et les souris pourrait être empêchée. La quarantaine peut sans doute tenir à l'écart une certaine proportion de personnes contaminées, et en cela elle rend quelques services ; mais on doit lui ajouter des mesures sanitaires générales, une sérieuse désinfection, la destruction des détritus de toute sorte, la découverte rapide et l'isolement des malades, l'évacuation des maisons infectées et même de celles du voisinage, et la complète destruction des parasites. Toutes ces mesures ont été expérimentées en Angleterre et reconnues bien plus efficaces que tout système de quarantaine ; c'est seulement par déférence pour les idées admises en Europe que la quarantaine, dans l'ancien sens du mot, a été pratiquée dans la Grande-Bretagne contre la peste et la fièvre jaune. Une quarantaine rationnelle, accompagnée de mesures rationnelles contre la peste, voilà la conduite à tenir.

Destruction des parasites et autres mesures préventives contre l'introduction du virus. — Étant donnés les faits bien établis que les rats sont particulièrement sensibles à la peste, que, dans beaucoup d'épidémies, ils ont été attaqués des semaines avant l'apparition de la maladie chez l'homme, que leurs mœurs les associent intimement à la vie de l'homme, on ne peut guère douter que ces

rongeurs ne jouent un rôle très important dans la diffusion du virus introduit dans une localité. Cela étant, il est raisonnable de croire que, si les rats étaient détruits, les risques d'introduction d'un cas de peste par l'homme, le rat et les détritus seraient très réduits dans une agglomération où cette mesure aurait été prise. Les autorités responsables de toutes les villes et de tous les villages en communication active avec des foyers de peste devraient, *sans attendre* l'arrivée possible de la maladie, ajouter la destruction de tous les rats de la région aux autres précautions concernant l'encombrement de la population, l'hygiène alimentaire, la propreté domestique et municipale. La destruction des rats est une mesure peu coûteuse en comparaison des procédés dispendieux qui, en Inde et ailleurs, se sont montrés si insuffisants pour arrêter des épidémies de peste. La campagne contre les rats est en général organisée à l'aide de ratières et d'appâts empoisonnés avec l'arsenic, le phosphore, etc., toutes précautions étant prises pour éviter des accidents. Comme aucune méthode n'est parfaite, on en emploie d'ordinaire plusieurs à la fois. Le gaz sulfureux sous pression a été utilisé avec succès à bord des navires de commerce ou dans les entrepôts de marchandises. Tant que ce gaz est à l'état sec, il n'occasionne aucun dommage aux marchandises. Les objets humides peuvent être légèrement décolorés.

Des tentatives ont été faites pour installer parmi les rats une épidémie non transmissible à l'homme, de manière à les décimer. Dans ce but, le bacille découvert par Danysz a été préconisé par lui. La méthode employée consistait à inoculer ce bacille à quelques rats et à les laisser s'échapper, dans l'espoir qu'une fois infectés ils seraient mangés par leurs congénères qui contracteraient à leur tour l'infection ; mais les résultats n'ont pas été satisfaisants. Le bacille de Danysz a cependant été utile à Capetown et ailleurs pour la destruction des rats, grâce à un autre mode d'emploi proposé par le professeur Simpson. Du pain trempé dans des cultures fut placé comme appât, comme on fait d'ordinaire pour les biscuits enduits de mort-aux-rats. En répandant des milliers de ces appâts, on constata que les rats mouraient en grand nombre dans les quartiers où l'on avait pris ces mesures, et qu'ils succombaient à l'infection produite par le bacille. De plus, les rats qui avaient émigré dans d'autres

quartiers furent aussi trouvés morts de cette infection. Un autre point important pour le succès de ces opérations fut la découverte par le Dr Dodgson d'un procédé pour exalter et maintenir la virulence des cultures. En effet, celles qui provenaient de l'Institut Pasteur après un voyage de quinze jours étaient trop affaiblies et avaient besoin d'être renforcées par le passage à travers une série de rats, pour pouvoir recouvrer la virulence nécessaire.

Prophylaxie personnelle. — Au point de vue individuel, toutes visites faites sans nécessité soit à des pestiférés, soit dans leur voisinage, doivent être évitées et, si possible, interdites. L'entourage des malades, en particulier, doit prendre garde à ce que la ventilation de la chambre du patient soit largement assurée, à ce que le cube d'air soit abondant et la propreté la plus minutieuse appliquée. Les infirmiers ne resteront pas trop longtemps de suite au chevet des malades ; ils doivent aussi panser avec soin et recouvrir les blessures, même les plus insignifiantes, qu'ils peuvent avoir aux mains ; ils doivent aller en plein air fréquemment ; ils doivent se servir largement de désinfectants et pour eux-mêmes et pour les excreta de leurs malades, et se laver de temps en temps la bouche avec des antiseptiques ; ils doivent se laver soigneusement la figure et les mains avant de manger; et enfin ils ne doivent jamais prendre de nourriture ou de boisson dans la salle de garde ou dans la chambre du malade. En observant scrupuleusement ces précautions de sens commun, les risques de contagion pour les infirmiers sont très réduits, et sont certainement moindres que dans les cas de typhus exanthématique. Pour éviter les blessures, et pour empêcher l'accès de puces ou de semblables insectes suceurs, les personnes forcées de rester au milieu d'une épidémie de peste devraient porter des chaussures et avoir les jambes protégées par des pantalons étroitement serrés aux chevilles, ou mieux par des jambières. Des gants de peau sont recommandés pour les personnes qui ont à transporter des meubles ou des objets pouvant érailler la peau. Le service hospitalier n'est dangereux que si les malades sont autorisés à coucher dans leurs vêtements infestés de puces, de poux ou de punaises, si les désinfectants ne sont pas convenablement employés, ou si le personnel est négligent, inintelligent ou

imprudent, ou encore si les salles sont mal éclairées et ventilées et par suite peu propres à hospitaliser des cas de peste, ou enfin si un certain nombre de pneumonies pesteuses sont soignées ensemble dans une même salle. Les chiens et les chats seront tenus éloignés des pestiférés.

Inoculations de Haffkine. — Durant l'épidémie de Bombay, Haffkine a employé un système d'inoculation préventive qui paraît être d'une réelle efficacité à un double point de vue : réduction à 77 ou 85 p. 100 du nombre d'individus atteints de peste et diminution de la mortalité chez les malades dans la proportion de 80 p. 100. Une description de la méthode de Haffkine a été faite dans le *British Medical Journal* du 12 juin 1897. Cette méthode consiste essentiellement en injections sous-cutanées de cultures du bacille de la peste tuées par la chaleur. La réaction est parfois sévère, mais jusqu'ici on ne connaît aucun accident causé par ce procédé. Les résultats ne sont pas aussi favorables pour l'île Maurice, où les inoculations ont réduit les atteintes de peste à 45 p. 100 seulement, et où la mortalité dans ces cas fut de 32,9 p. 100. La première Commission de la Peste en Inde conclut en faveur de ces inoculations, mais fait remarquer que cette vaccination demande à être pratiquée plus exactement et plus régulièrement qu'elle ne l'a été jusqu'à présent pour donner ses meilleurs effets. La préparation des cultures demande un très grand soin. On doit insister sur leur conservation en flacons hermétiquement bouchés, et chaque flacon doit être éprouvé avant de s'en servir.

Injections de Lustig. — Lustig et Galeotti ont préconisé une méthode d'inoculation préventive qui semble obvier à plusieurs des inconvénients du procédé de Haffkine. Ils cultivent le *Bacillus pestis* sur plaques de gélose, dissolvent ces cultures dans une solution de potasse caustique à 1 p. 100, précipitent les substances nucléo-protéiques ainsi dissoutes par une solution faible d'acide acétique ou chlorhydrique, recueillent le précipité, le lavent et le dessèchent *in vacuo*. Cette substance semble pouvoir se conserver pendant un temps indéfini. La dose pour un homme est d'environ $0^{gr},003$. Avant de l'injecter sous la peau, on la dissout dans une quantité suffisante de solution de carbonate de soude à 0,5 p. 100. L'injection est suivie d'une réaction locale et générale très marquée et, dans le cas des petits ani-

maux, par une immunité au moins temporaire contre la peste. Des résultats favorables ont été obtenus chez l'homme.

Klein a récemment préconisé une substance prophylactique préparée en desséchant des rates d'animaux pestiférés à 47° sur l'acide sulfurique. On pourrait immuniser des rats contre des injections de cultures virulentes à l'aide de 10 à 15 milligrammes de ce produit.

Traitement. — Jusqu'ici le traitement de la peste a été surtout symptomatique. On aura toujours à l'esprit la tendance asthénique de la maladie, et l'on évitera soigneusement tout remède déprimant.

Durant les premiers stades, lorsque la céphalalgie et parfois la fièvre prédominent, on obtiendra un grand soulagement par l'apposition de sacs de glace sur la tête et sur le cou. Si l'on veut abaisser la température, des lotions sur tout le corps, faites toutes les heures avec de l'eau chaude, sont un meilleur procédé que l'ingestion d'antipyrine ou autres antithermiques. Les vomissements, d'après Lowson, sont arrêtés par une large dose de calomel suivie d'un purgatif salin. Si ce moyen échoue, ou s'il y a de la diarrhée, il recommande de faire sucer de la glace ou de faire absorber un mélange effervescent contenant de la morphine et de l'acide cyanhydrique. Les sinapismes sur l'épigastre ont aussi leur utilité. Plus tard, quand le pouls commence à faiblir, le même auteur recommande la strychnine avec ou sans carbonate d'ammoniaque, de préférence à la digitale ou au strophantus. La strychnine, dit-il, devrait être employée comme un traitement empirique, et cela dès le début de la maladie. En cas de collapsus, des stimulants de divers genres, y compris l'inhalation d'ammoniaque et les injections hypodermiques d'éther, sont indiqués ; ils réussissent quelquefois à ranimer un malade qui s'éteint. Lowson a trouvé que la morphine, judicieusement administrée, est de beaucoup le meilleur hypnotique. Au commencement 1 à 3 centigrammes injectés au malade calment la souffrance et procurent le sommeil ; plus tard, 1 centigramme suffit. L'hyoscine (un tiers à 1 milligramme) ou le chloral (1 gramme) et le bromure de potassium (2 grammes) sont utiles pour la même indication. Si la diarrhée persiste, on emploiera de préférence les antiseptiques intestinaux, par exemple le salol en doses

de 50 centigrammes toutes les quatre heures. Les bubons, dans la première période, peuvent être traités par des applications de belladone et de glycérine. Si la peau devient rouge et enflammée, on y mettra des cataplasmes, et, lorsque le ramollissement se produit, on incisera et on pansera à l'iodoforme. Les adénites indolores seront traitées par la teinture d'iode. On nourrira et on fortifiera le malade d'après les principes ordinaires.

Sérothérapie. — Yersin, Calmette et Borrel ont montré que des injections intra-veineuses, intra-péritonéales et sous-cutanées de cultures de bacille pesteux sur gélatine, mélangées à du bouillon et chauffées à 58° pendant une heure, immunisaient le lapin contre le bacille, pourvu qu'on les employât à des doses juste insuffisantes pour produire la mort, et qu'on répétât les injections trois ou quatre fois à des intervalles de quinze jours. Le chauffage tue le bacille, mais ne détruit pas ses toxines, qui donnent lieu à une réaction très forte au début et diminuant à chaque injection. Ils ont trouvé de plus que le sérum d'un animal immunisé, si on l'injecte à un lapin ordinaire, exerce une influence à la fois préventive et thérapeutique. Un lapin auquel on avait inoculé une culture virulente de bacille pesteux reçut, douze heures après, une injection de sérum. Les progrès de la maladie, qui s'annonçait comme sûrement fatale, furent subitement arrêtés et l'animal guérit. Un cheval fut ensuite immunisé par des injections intra-veineuses de cultures virulentes. Après plusieurs injections assez espacées (la seconde au bout de vingt jours), la réaction, intense au début, devint plus courte et moins prononcée, et le sérum de l'animal avait acquis des propriétés à la fois préventives et curatives contre la peste inoculée aux lapins, aux cobayes et aux souris.

Les relations qui ont été faites sur cette découverte nous avaient permis d'inférer que sa valeur était pratiquement établie en ce qui concerne l'homme. Sur 26 cas de peste traités en Chine avec le sérum de Yersin, 24 guérisons avaient été constatées. Des expériences faites ultérieurement en Inde n'ont pas confirmé ces brillants résultats. La sérothérapie au moyen des sérums de Yersin et d'autres expérimentateurs a jusqu'ici complètement échoué.

CHAPITRE XIX

FIÈVRE DE MALTE OU FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE
(*Febris undulans*, Hughes).

Définition. — La fièvre de Malte — maladie à mortalité peu élevée, d'une durée indéfinie et occupant une aire géographique limitée — est le résultat de l'infection par un germe spécifique, le *Micrococcus melitensis*. Dans sa forme la plus typique, elle est constituée par une série d'accès fébriles ; chaque accès individuel, après s'être prolongé une ou plusieurs semaines, aboutit graduellement à une période d'apyrexie absolue ou relative dont la durée est également incertaine. Les complications les plus communes qui caractérisent cette maladie sont : le gonflement rhumatoïde des articulations, une diaphorèse profuse, l'anémie, la tendance aux orchites et aux affections névralgiques.

Distribution géographique. — La fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne est assez mal dénommée, car on sait maintenant que la maladie ainsi désignée n'est pas, comme on le croyait jadis, confinée à Malte, ni même au bassin de la Méditerranée. Elle est très commune, il est vrai, à Malte et sur le littoral oriental et méridional de la Méditerranée ; mais des recherches récentes ont montré qu'elle existe sur les côtes de la mer Rouge, en Inde, en Chine, dans l'Afrique du Sud, au Somaliland, aux Antilles, au Brésil, aux États-Unis et même en Angleterre. J'ai vu deux cas contractés en Angleterre et dans lesquels la séro-réaction était positive. Il est très probable, par conséquent, que la même maladie, ou une maladie semblable, se produit dans beaucoup d'autres endroits du monde et qu'on l'a confondue jusqu'ici avec la malaria ou avec la fièvre typhoïde.

Cette conviction est basée plutôt sur l'observation clinique que sur des données bactériologiques. L'expérience m'a appris à n'accorder qu'une confiance limitée à l'épreuve de la séro-

réaction telle qu'on la pratique ordinairement. Quoique avec du sang frais et des cultures pures elle puisse fournir des renseignements exacts, si le sang n'est pas frais et si les cultures sont douteuses elle pourra induire en erreur. J'ai eu à plusieurs reprises à Londres des résultats contradictoires d'analyses bactériologiques faites sur les mêmes malades soupçonnés d'avoir la fièvre méditerranéenne. Si les cultures préparées dans les laboratoires de Londres sont aussi infidèles, il est probable que celles dont on se sert en Inde et en Amérique le sont également, et que les conclusions qu'on déduit de leurs réactions, au point de vue de la distribution géographique de cette maladie, ne sont guère dignes de confiance.

Comme elle est parfois extrêmement répandue dans les garnisons de Gibraltar et de Malte, cette maladie intéresse spécialement les médecins militaires anglais. Bien qu'elle soit rarement fatale, elle rend souvent indisponibles un bon nombre d'hommes.

Jusqu'à ces derniers temps, elle paraissait progresser dans ses anciens habitats, et se répandre en outre dans des pays où elle était jadis rare, par exemple Port-Saïd et l'Égypte.

Le tableau suivant, dressé par Bassett-Smith, montre son importance dans les troupes anglaises de terre et de mer en service dans la Méditerranée.

	ARMÉE.			MARINE.			
	Effectifs.	Cas.	Morts.	Effectifs.	Cas.	Morts.	Jours de maladie.
1900	9.203	171	10	14.250	356	6	22.998
1901	9.384	288	10	14.070	286	3	16.987
1902	10.889	198	10	18.470	436	3	27.432
1903	10.608	507	11	18.410	400	6	30.541
1904	10.615	429	15	19.590	430	9	28.458

Historique. — Jadis la fièvre de Malte était confondue avec les fièvres paludéenne et typhoïde. Les divers travaux sur ce sujet, depuis ceux de Marston (1861) jusqu'à ceux de Maclean (1885) et plus spécialement les récentes recherches bactériologiques de Bruce (1887), Hughes, Gipps, Wright, Semple et Bassett-Smith ont établi que c'est une maladie particulière. Tout récemment un progrès important d'une grande valeur pratique a été fait par une commission de la Royal Society, qui a montré que le germe de la fièvre de Malte se trouve chez plusieurs petits animaux, en particulier chez la chèvre qui l'excrète avec son lait et son urine.

Étiologie. — Bruce a constaté en 1887 la présence, dans la rate des malades atteints de fièvre méditerranéenne, d'une bactérie particulière, le *Micrococcus melitensis*, et a prouvé par une série d'expériences que cet organisme est la cause de la maladie. Malheureusement la bactérie ne se rencontre qu'en très petit nombre dans la circulation générale (sauf au début, lorsque la fièvre est élevée), et par conséquent la découverte de Bruce est de peu de valeur au point de vue du diagnostic ; mais, pathologiquement, elle est d'une grande importance, car elle nous permet de dire positivement que la fièvre de Malte est une maladie bien distincte, tout à fait différente de la typhoïde ou de la malaria. La bactérie se trouve en abondance dans la pulpe de la rate et dans les ganglions lymphatiques, où elle persiste plus longtemps que partout ailleurs, et d'où elle peut être séparée par la culture Bruce l'a trouvée dans la rate dans dix cas mortels. Ses résultats ont été confirmés par Hughes, Gipps, Wright, Durham, Bassett-Smith, etc. Les injections de cultures pures produisent une maladie semblable chez les singes et chez d'autres animaux, et l'on trouve dans leur sang le microcoque que l'on peut cultiver de nouveau et injecter à d'autres animaux qui, à leur tour, contractent la maladie. Dans cinq cas, l'inoculation intentionnelle ou accidentelle de cultures du microbe chez l'homme a été suivie des symptômes caractéristiques de la fièvre de Malte, après une période d'incubation de cinq à quinze jours.

Le *Micrococcus melitensis* a une forme assez ovale et mesure 0,33 μ de diamètre. Il se présente surtout isolé, souvent par paires, quelquefois par quatre, mais jamais en chaînes plus longues. D'après Gordon, il possède un à quatre flagelles. Il se colore facilement par une solution aqueuse de violet de gentiane et son milieu de culture *optimum* est la gélose peptonisée à 1,5 p. 100, très faiblement alcaline, où il apparaît peu après l'ensemencement sous forme de petites perles transparentes. Au bout de trente-six heures, les cultures deviennent ambrées ; plus tard elles sont opaques. Il ne se produit pas de liquéfaction.

On a cru pendant quelque temps que cet organisme était très délicat ; des recherches récentes ont montré qu'il peut vivre longtemps dans l'eau, la poussière ou sur les vêtements des malades et qu'il n'est pas tué par le froid ni par la dessiccation. Bien plus, on sait maintenant qu'il est excrété dans l'urine, et qu'il se

trouve en grande abondance dans le lait et l'urine de chèvres (50 p. 100) et de vaches paraissant saines, ainsi que dans l'urine de gens en bonne santé apparente. On le rencontre aussi chez le chien (9 p. 100), le mouton et le cheval. Ces faits expliquent en partie la grande fréquence et la dissémination de la maladie dans des endroits malsains tels que Malte, où ils ont été surtout étudiés.

Influence de l'âge et du séjour. — C'est entre six et trente ans que la susceptibilité à la fièvre de Malte est la plus grande. La longueur du séjour n'influe pas sur la susceptibilité. Les indigènes ne sont pas plus réfractaires que les étrangers.

Influence des saisons. — A Malte et dans les autres pays où cette maladie est endémique, elle prend parfois un caractère épidémique. Le moment de l'année où elle sévit le plus est la saison des moindres pluies, qui comprend juin, juillet, août et septembre ; tandis que dans la même île la fièvre typhoïde se montre principalement durant le trimestre suivant : septembre, octobre et novembre. Elle n'est pas absolument confinée à l'été ; on en observe des cas toute l'année.

Causes locales. — La maladie tend à se produire dans certaines villes ou localités, dans des maisons, des casernes ou dans des chambres particulières, dans des navires particuliers ; elle débute par des foyers d'infection manifestement limités. Certains auteurs ont tenu pour évidente sa diffusion par les courants d'air, et non par l'eau ou les aliments. Il n'y a aucune certitude absolue sur ces points. Les preuves de contagion par le lait sont de plus en plus abondantes.

On supposait autrefois que la fièvre de Malte était fixée au littoral de la mer et que l'insalubrité du port de la Valette, sans égouts, sans marée, était responsable en partie de son abondance dans cette ville. Récemment, Zammit a montré distinctement que la maladie existe dans toute l'île, et que, dans quelques cas, elle est plus répandue dans certains villages de l'intérieur relativement salubres que dans les villes et villages les plus malsains de la côte. Certains navires sont notoirement des foyers d'infection et peuvent, je le crois, transporter la maladie. Il y a quelque temps, j'ai vu un médecin souffrant d'une fièvre chronique et dont le sang, dans des mains expertes, donna la réaction de la fièvre de Malte. Si ce malade avait réellement la fièvre de Malte, il ne pouvait

l'avoir prise qu'à bord d'un navire récemment arrivé de Méditerranée. Il n'était jamais allé lui-même dans cette partie du monde et n'était jamais sorti d'Angleterre depuis un an.

Influence des conditions sociales. — Toutes les classes sont exposées à cette maladie : l'officier et sa famille aussi bien que le soldat à la caserne et le marin sur son navire.

Mode d'infection. — Quoique une contagion directe soit possible, la fièvre méditerranéenne n'est pas transmise directement en général d'un malade à un individu sain. Le germe est facilement communiqué par inoculation ; la piqûre d'une aiguille infectée peut suffire. Zammit et autres ont cherché à incriminer le moustique comme agent de transmission, et citent à l'appui de cette opinion l'abondance particulière de la maladie dans la saison des moustiques, et les faits que sur 896 moustiques on a trouvé 4 fois le microcoque et que la maladie a été deux fois transmise à des singes par des insectes infectés. Une circonstance très frappante est que dans certains hôpitaux les infirmiers en service dans les salles où l'on soigne cette fièvre sont dix fois plus exposés à l'attraper que les autres personnes.

Il est possible que l'infection soit répandue par les vents comme l'est la poussière, et qu'une fois inhalée ou déposée dans les sacs conjonctivaux, ou sur une plaie, elle puisse pénétrer dans l'organisme. Si l'on considère la présence du germe dans les excreta de l'homme et des animaux, le caractère poussiéreux du sol de Malte, la dose extrêmement minime de culture nécessaire pour une inoculation positive, l'infection paraît possible par l'une de ces voies. J'ai vu un cas, survenu en Angleterre, dans lequel un père fut apparemment infecté en plaçant dans sa bouche le thermomètre médical employé par son fils rapatrié récemment de Malte à la suite de cette maladie. On a supposé que l'infection pouvait être transmise par le lait, par les aliments ou par l'eau. Ce dernier mode d'infection peut être écarté, mais il y a de fortes preuves, comme je l'ai dit, de la transmission par le lait, bien que les médecins de l'armée et de la marine soient d'avis que ce n'est pas le seul mode. Il y a des faits qui montrent clairement le lait de chèvre comme étant le plus important des agents de transmission. Le microcoque existe dans le lait chez 10 p.100 des chèvres de Malte. Les singes sont aisément infectés lorsqu'on leur fait boire ce lait. Dès que l'on cessa de fournir du lait de chèvre à l'hôpital maritime

et militaire de Malte, les cas de maladie contractée localement furent pratiquement supprimés. Autrefois la fièvre méditerranéenne était très commune à Gibraltar. Le lait fourni à la garnison à cette époque était surtout celui de chèvres importées de Malte. Graduellement ces chèvres sont mortes, ou l'on s'en est débarrassé, et l'on n'en a plus importé de Malte. Graduellement aussi la fièvre méditerranéenne a diminué d'une manière proportionnelle dans cette garnison. En 1905 le steamer *Joshua Nicholson* embarqua 65 chèvres à Malte. Une épidémie de fièvre méditerranéenne éclata à bord ; presque tous ceux qui burent du lait de ces chèvres en furent atteints.

Immunité. — Bruce pense qu'une attaque confère l'immunité contre des infections subséquentes ; d'autres, au contraire, sont d'avis qu'une attaque, loin de conférer l'immunité, prédispose fortement à des attaques ultérieures. Cette dernière opinion est aussi celle de Bassett-Smith, basée sur ce fait qu'il a trouvé le pouvoir bactéricide du sérum et l'énergie phagocytaire des leucocytes affaiblis non seulement pendant, mais longtemps après une attaque de cette maladie.

Période d'incubation. — La période d'incubation dans la maladie acquise naturellement est difficile à fixer. On a vu des cas se produire six jours seulement après l'arrivée à Malte ; d'autre part, la fièvre est apparue de quatorze à dix-sept jours après le départ de Malte. Certains auteurs croient que cette affection peut rester latente pendant des mois.

Symptômes. — La fièvre de Malte commence, en général, par une lassitude et un malaise semblables à ceux de la période d'incubation de la typhoïde et d'autres fièvres spécifiques. Il existe de la céphalalgie, de la courbature, de l'anorexie, etc. D'abord, le malade peut aller à ses affaires comme d'habitude. Peu à peu, la tâche journalière lui devient trop pénible et il est obligé de s'aliter. La céphalalgie peut augmenter d'intensité, et, de plus, le malade peut souffrir de la soif et être atteint de constipation. Au début, les symptômes, à part la diarrhée, ressemblent à ceux de la typhoïde. Cependant, il n'y a pas de taches rosées à ce moment ni plus tard. La langue chargée, le pharynx congestionné, l'ano-

rexie et la douleur épigastrique indiquent un catarrhe gastrique, et un certain degré de bronchite ou de congestion pulmonaire est mis en évidence par la toux qui se produit quelquefois, et par la rudesse respiratoire à la base des poumons. Il peut y avoir aussi du délire nocturne. La fièvre est ordinairement d'un type rémittent, le thermomètre montant vers le soir et tombant durant la nuit, et le malade se trouvant baigné de sueur vers le matin. La rate et le foie, surtout la rate, sont quelque peu agrandis et parfois sensibles. Il peut y avoir des douleurs lombaires accusées.

Après une semaine ou deux de ce type de fièvre caractérisé par des douleurs et de la transpiration, la langue commence à se nettoyer, et l'appétit à reparaître ; mais, malgré ces signes d'amendement, le malade reste encore apathique et exposé à la céphalalgie et à la constipation. Il a toujours un peu de fièvre, et de temps en temps il transpire abondamment. Peu à peu, cependant, les symptômes subjectifs s'atténuent, quoique le malade soit anémique et excessivement faible ; il dort bien maintenant, ne délire plus la nuit et peut prendre des aliments, et ceci malgré la persistance possible d'une légère élévation de température. Puis une fois encore, et parfois à diverses reprises, la fièvre reparaît graduellement avec tous les symptômes précédents ; et alors, s'il ne s'est pas déjà déclaré, apparaît dans un très grand nombre de cas le gonflement rhumatoïde passager des articulations, si caractéristique de la maladie. Un jour un genou est chaud, enflé et douloureux ; le lendemain cette articulation peut être guérie, mais une autre jointure être atteinte ; et ainsi cet état rhumatoïde métastatique peut subsister jusqu'à ce que la plupart des articulations aient été impliquées l'une après l'autre. Des névralgies peuvent se produire dans différents nerfs, intercostal, sciatique, etc. L'orchite est une complication possible. Dans certains cas, ces diverses complications sont très marquées ; dans d'autres, elles sont légères ou même tout à fait absentes. Sous ce rapport, on trouve la même variété que dans les autres fièvres spécifiques.

Le symptôme peut-être le plus caractéristique de la fièvre de Malte est la marche particulière de la température. Dans un cas léger, elle peut monter graduellement, dans l'espace d'une semaine à dix jours, jusqu'à 39°,5 ou 40°, et alors, pendant une deuxième semaine, retomber graduellement jusqu'à la normale. La fièvre, qui est d'un type continu ou légèrement rémittent, cesse

définitivement sans complications d'aucune sorte dans l'espace de trois semaines. Ces cas légers sont l'exception. Ordinairement, après quelques jours d'apyrexie absolue ou relative, la fièvre reparaît de nouveau avec une marche semblable, la rechute étant suivie à son tour par une période d'apyrexie, à laquelle succède une seconde rechute ; et ainsi de suite pendant plusieurs mois. C'est ce type « ondulant » qui a fait donner par Hughes le nom de *febris undulans* à la maladie.

Dans un autre groupe de cas, la fièvre continue persiste pendant un, deux ou trois mois, avec ou sans concomitance de rhumatisme, de sueurs, etc. ; c'est le type « continu » de Hughes.

La fièvre, généralement d'un type rémittent ou presque continu, présente d'autres fois des intermittences quotidiennes, la courbe de température suggérant par ses oscillations l'idée d'un état infectieux ou d'un accès intermittent ordinaire de paludisme. Mais il n'y a pas de signe local de suppuration ; il n'y a pas davantage d'hématozoaire dans le sang ; l'élévation quotidienne de température n'est pas accompagnée du frisson de l'accès palustre ou tout au moins de la sensation de froid, et enfin la maladie n'est nullement justiciable de la quinine. C'est le type « intermittent » de Hughes. Dans d'autres cas, il peut y avoir des combinaisons diverses de ces types.

Chez certains malades, il peut s'écouler non pas simplement des mois, mais des années, avant qu'ils soient débarrassés de la tendance aux accès fébriles et aux douleurs caractéristiques. D'après Bassett-Smith, la durée moyenne de la maladie est de quatre mois. Beaucoup de soldats et de matelots sont rendus définitivement impropres au service par suite de fièvres de Malte prolongées ou récurrentes.

Suites et mortalité. — En général, les plus sérieuses conséquences de la fièvre de Malte sont la débilité qu'elle entraîne après elle, l'amaigrissement, l'anémie profonde, les douleurs rhumatoïdes, les névralgies et les autres suites telles que abcès, orchite, mastoïdite, parotidite, furoncles, etc. La mortalité est très faible, à peine 2,5 à 3 p. 100. Lorsque la mort survient, c'est d'ordinaire à la suite d'une soudaine hyperpyrexie ; parfois elle est due à l'épuisement, ou à quelque complication pulmonaire, telle que la pneumonie. Dans quelques cas la fièvre est d'un type foudroyant,

et la mort arrive rapidement par hyperpyrexie. Hughes, dans sa monographie très complète, désigne ces cas sous le nom de « fièvre maligne ».

Anatomie pathologique. — Cette maladie n'a pour ainsi dire pas d'anatomie pathologique. La rate est le seul viscère dont on puisse dire qu'il est visiblement lésé. Elle est augmentée de volume (500 grammes en moyenne), molle et diffluente ; à l'examen microscopique, les cellules lymphoïdes sont trouvées accrues en nombre. Il peut y avoir un certain degré de congestion et même d'ulcération de la muqueuse intestinale, mais ce n'est pas une lésion essentielle.

Diagnostic. — Il est très important d'établir le diagnostic entre la fièvre de Malte et la fièvre typhoïde. Au début, ce diagnostic est extrêmement difficile. On s'appuiera principalement sur l'absence de taches rosées, l'absence de diarrhée, la présence de complications articulaires, les sueurs, la localité et la saison dans lesquelles la maladie fut contractée et, si possible, sur le séro-diagnostic.

Wright a montré que le germe de la fièvre de Malte, en ce qui concerne la précipitation et l'agglutination, réagit au séro-diagnostic de la même manière et plus encore que le bacille typhique. On doit employer une dilution plus faible que pour la typhoïde (1 p. 30 ou 50). Les cultures mortes donnent la réaction et peuvent être gardées en réserve dans ce but.

Ces observations ont été abondamment confirmées. La réaction agglutinante apparaît de bonne heure dans la fièvre méditerranéenne, par rapport à celle de la fièvre typhoïde ; elle peut servir au diagnostic vers la fin de la première semaine de fièvre. Elle persiste longtemps après la convalescence, souvent plusieurs années.

Après plusieurs semaines de fièvre, le diagnostic est naturellement plus aisé ; dans les premiers stades, il peut être presque impossible cliniquement, si la séro-réaction n'est pas utilisée. Il peut arriver que ce soit seulement sur la table d'autopsie, en l'absence d'ulcérations de l'iléon, que l'on puisse avoir une assurance relative que l'on a eu affaire à un cas de fièvre de Malte. Les cultures de pulpe splénique inoculées à des animaux pourront fixer le diagnostic si les résultats sont positifs. Il faudra exclure

soigneusement la tuberculose, les abcès, l'empyème, la malaria, la fièvre récurrente et toutes les causes d'élévation de température continue avant de porter le diagnostic. La possibilité d'une association avec une autre infection, telle que la typhoïde, ne devra pas être oubliée.

Pronostic. — Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de dire combien peut durer un cas donné de cette maladie, quel est le risque encouru et quelles complications pourront se produire. Birt et Lamb concluent, à la suite d'une série d'études sérieuses, que l'on peut tirer de la forme de la séro-réaction d'importantes déductions se rapportant non seulement au diagnostic, mais aussi au pronostic de la maladie. Ces conclusions sont, en substance, les suivantes : 1° le pronostic est défavorable si la réaction est constamment lente ; 2° il en est de même si la réaction tombe rapidement d'un chiffre élevé aux environs de zéro ; 3° une réaction agglutinative qui va en augmentant et se maintient élevée durant la convalescence est d'un heureux présage ; 4° une longue maladie peut être prédite si le taux de l'agglutination, d'abord élevé, décroît considérablement. Ces conclusions sont celles de Bassett-Smith dans son récent ouvrage.

Traitement. — Malte et les ports méditerranéens où cette fièvre est endémique doivent être évités par les touristes pendant l'été. Les personnes obligées d'y séjourner feront bien, durant cette saison, de quitter la ville et de vivre dans la campagne. Une bonne précaution est de surveiller, particulièrement dans l'aire endémique, l'eau de boisson, la nourriture et les égouts. Le lait ne sera pas consommé, à moins d'avoir été stérilisé par l'ébullition. La vaisselle sera lavée à l'eau bouillie. On évitera soigneusement les piqûres d'insectes et les lésions cutanées. Dans les laboratoires, on maniera avec précaution les cultures du *Micrococcus ;* l'introduction accidentelle de cet organisme dans le sac conjonctival a suffi à produire la maladie. Quand le diagnostic est établi, il est bon de donner une purge — rien ne vaut calomel et jalap — et d'apprendre à l'entourage du malade à tenir systématiquement sa température inférieure à 39°,5 au moyen de lotions froides vinaigrées ou, au besoin, par des bains froids ou des applications variées de glace. Étant donnée la durée de la fièvre, cette mesure

a une grande importance ; en même temps, ce traitement ne doit pas être appliqué trop énergiquement ou de manière à déprimer ; une chute de 2 ou 3 degrés est le maximum à atteindre.

La quinine et les salicylates, ces derniers à cause des douleurs articulaires, sont très souvent prescrits. Ces deux médicaments sont inutiles, sinon dangereux. L'antipyrine et les autres antithermiques sont souvent donnés pour abaisser la température ; mais il est tout au moins douteux qu'une médication dépressive soit à employer dans une maladie aussi chronique et asthénique. Toute menace d'hyperpyrexie sera combattue, comme on l'a dit plus haut, par des lotions, des enveloppements, ou même des bains froids. L'insomnie peut nécessiter l'emploi d'hypnotiques ; la céphalalgie, si elle est sévère, des doses modérées d'antipyrine ; l'inflammation des articulations ou des testicules, les applications locales usuelles ; la constipation, des lavements ou des laxatifs. En fait, le traitement de la fièvre de Malte est surtout symptomatique.

L'emploi thérapeutique des *vaccins* de cultures mortes de *Micrococcus melitensis*, préparés et administrés d'après la méthode de Wright, a donné des résultats favorables à Reid. Entre les mains de Bassett-Smith, les résultats n'ont pas été aussi bons. Ce dernier auteur, après un essai prolongé et consciencieux, conclut que si on emploie les cultures mortes durant les phases aiguës de la fièvre, loin d'être utiles, elles sont dangereuses ; mais que, dans les cas chroniques, avec de légères rechutes et une température peu élevée, elles ont une réelle valeur pour stimuler légèrement la résistance de l'organisme ; il restreint donc leur usage à ce type de maladie.

La *diète* est d'abord lactée (à Malte, le lait sera bouilli) ; plus tard, on donnera du bouillon et des œufs et, s'il le faut, des stimulants. Les aliments solides seront évités jusqu'à ce que la fièvre ait disparu et que la langue soit redevenue propre depuis dix jours au moins. La limonade ou le jus de citron doivent être donnés au bout d'un certain temps ; non seulement comme breuvage rafraîchissant et agréable, mais en vue de prévenir le scorbut, complication possible si la diète est trop restreinte pendant une longue période. L'alimentation doit être ordonnée avec circonspection, et l'on évitera d'une part l'excès de nourriture, d'autre part une diète trop monotone. La langue et l'appétit sont les meilleurs guides.

L'exercice, les voyages et tout ce qui tend à produire la fatigue

peuvent provoquer des rechutes si l'on s'y adonne trop prématurément ; mais le repos sur une chaise longue au jardin sera autorisé, si le temps le permet. Le malade devra se reposer au moins trois semaines après que la température est redevenue normale.

Le malade portera du linge de flanelle qui sera fréquemment renouvelé si la transpiration est abondante.

Un changement de climat ne s'impose pas comme dans les affections paludéennes, étant donné d'une part que la maladie peut persister en Angleterre, d'autre part qu'elle peut disparaître graduellement à Malte même. Il n'est pas utile de transporter un malade dont la fièvre est forte, ou dont la débilité est prononcée, surtout lorsque la saison fraîche et saine approche. On doit considérer qu'à ce moment de l'année l'hiver commence en Angleterre, et que les conditions atmosphériques qu'il amène seront difficilement supportées par un malade qu'une fièvre prolongée a anémié et affaibli ; il se trouvera bien mieux dans cette saison à Malte ou à Gibraltar. Mais, lorsque la maladie se produit au commencement de l'été ou dépasse l'hiver, on peut alors songer à un rapatriement, en vue d'éviter les chaleurs du climat méditerranéen, pourvu qu'il soit possible et confortablement effectué

Les personnes qui ont souffert de cette fièvre doivent autant que possible éviter la région endémique pendant un an au moins à dater de leur guérison.

CHAPITRE XX

FIÈVRE TYPHOÏDE SOUS LES TROPIQUES, ET FIÈVRE TYPHO-MALARIENNE

FIÈVRE TYPHOÏDE.

L'existence de la fièvre typhoïde sous les tropiques a été longtemps non seulement ignorée, mais absolument niée, même par des médecins renommés. Autrefois, l'idée de la malaria dominait tellement la pathologie des fièvres tropicales que presque tous les cas de pyrexie, autres que ceux d'une existence éphémère et ceux accompagnés d'exanthème ou d'inflammation apparente, étaient réputés paludéens. Quand, à l'autopsie, on rencontrait une ulcération de l'iléon, la lésion intestinale était regardée non comme une lésion spécifique, mais comme une simple complication. Aujourd'hui l'on est mieux renseigné à cet égard, et la typhoïde a pris rang parmi les maladies communes sous les tropiques, comme l'une des plus fatales pour les Européens dans ces régions. On sait peu de chose sur la présence de la typhoïde chez les indigènes, sauf qu'ils peuvent contracter cette maladie ; chez les Européens, les médecins n'ont que trop d'occasions de la constater dans l'armée des Indes et en général dans la plupart des contrées tropicales, sinon dans toutes.

Outre ses ravages chez les jeunes Européens en Inde, la typhoïde sévit encore au Japon, en Chine, en Cochinchine, aux Philippines, en Malaisie, à Maurice ; les Français en ont fait l'expérience maintes fois en Algérie et dans leurs possessions de l'Afrique occidentale ; les Anglais ont eu des ennuis du même genre dans l'Afrique du Sud. On trouve encore la maladie aux Antilles ; on la trouve même dans la Nigéria ; en fait, partout où l'on veut bien la rechercher attentivement.

La fièvre typhoïde abonde, pourrait-on presque dire, d'une manière alarmante parmi les jeunes gens, militaires ou civils, en Extrême-Orient. Elle est très commune chez eux durant les

deux ou trois premières années de leur séjour. Heureusement, la susceptibilité décroît de plus en plus à mesure que le séjour se prolonge. Il se produit sans doute une sorte d'acclimatement, ou plutôt d'accoutumance au poison, comme c'est souvent le cas pour d'autres poisons organiques. On peut supposer avec vraisemblance que l'exemption relative dont paraissent jouir les indigènes est due à un effet immunisant produit par un contact permanent avec les germes de la typhoïde et d'autres maladies toxiques, ou à une atteinte dans leur enfance.

Lorsqu'on visite des villes indigènes, — des villes chinoises, par exemple, — on est saisi d'étonnement à la vue de l'état de malpropreté dans lequel les habitants vivent et, qui plus est, prospèrent. Les rues sont étroites et jamais nettoyées ; l'eau d'égout coule sous les dalles, et par les interstices de ces dalles on peut apercevoir une boue noirâtre et puante. Ces eaux d'égout ne s'écoulent pas dans une rigole cimentée, mais filtrent entre les dalles mal ajustées et saturent complètement le sol sur lequel sont bâties les maisons délabrées et remplies d'habitants. La nuit, les ordures sont conservées à l'intérieur de la maison dans une baille en bois pour être ramassées le matin par un individu qui les vend aux jardiniers et aux fermiers. L'urine est conservée dans des jarres en terre et prend la même destination. Les habitations sont rarement balayées et nettoyées, et presque jamais réparées. Dans chaque coin s'accumule la saleté. Et cependant, dans de telles conditions, — en présence desquelles l'hygiéniste prédirait inévitablement le typhus ou la typhoïde, — la population semble prospérer. Évidemment, là où l'Européen contracterait presque sûrement la typhoïde et d'autres maladies analogues, les indigènes ont obtenu l'immunité par l'accoutumance.

En Extrême-Orient, on ne prend à peu près aucun soin pour prévenir la contamination des puits et des cours d'eau par les eaux d'égout, et si les étrangers n'ont pas la précaution de faire bouillir l'eau potable et l'eau où sera lavée la vaisselle, d'éviter les salades et les légumes crus, ainsi que les boissons vendues par les indigènes, et de protéger leurs aliments et leurs plats contre les mouches et les autres transmetteurs mécaniques du *Bacillus typhosus*, ils sont presque sûrs d'être infectés tôt ou tard.

Il semblerait que la typhoïde soit non seulement fréquente parmi les Européens sous les tropiques, mais encore très virulente

dans ces climats, avec une mortalité double de la moyenne observée en Angleterre. D'après ma propre expérience en Chine, la typhoïde tropicale est une maladie grave dès le début, et, de plus, elle est extrêmement sujette aux rechutes. En Angleterre, la mortalité est de 1 sur 8 environ parmi les malades de typhoïde; mais en Inde les statistiques les plus sérieuses montrent une moyenne supérieure à 1 pour 3. En somme, par sa fréquence et sa gravité, la typhoïde tue en Inde plus de soldats européens que le choléra.

L'expérience a montré que la typhoïde en Inde, outre son degré plus élevé de virulence, résiste aux mesures sanitaires qui suffisent pratiquement à la combattre en Angleterre. Il paraîtrait aussi que les soldats contractent la maladie pendant des marches effectuées dans des pays inhabités, et quoique le camp ait été placé dans des endroits où probablement aucun homme ne s'était établi auparavant ; et cela tout en n'ayant bu que de l'eau de sources ou de cours d'eau qu'on ne pouvait soupçonner d'être contaminés par des matières fécales. Des faits semblables ont été observés en Australie, où des cas de typhoïde se sont produits à des centaines de milles de toute habitation humaine. Il semblerait résulter de ces données que le bacille d'Eberth, dans certaines conditions de terrain et de température, peut vivre à l'état de saprophyte tout en restant virulent, et n'a pas besoin pour cela de passer de temps en temps à travers le corps humain.

Inoculations antityphiques. — Ayant observé que l'injection dans le tissu sous-cutané des cultures mortes de bacille typhique confère au sang de l'individu en expérience la propriété d'agglutiner les bacilles vivants en cultures, le professeur Wright, dans l'espoir d'obtenir par ce procédé une immunisation artificielle, a pratiqué des inoculations semblables sur une assez large échelle pour pouvoir en tirer des conclusions.

Durant l'épidémie de Maidstone en 1897, sur 200 individus en observation, 95 furent inoculés. Aucun de ceux-ci ne contracta la typhoïde, tandis que, sur les 105 non inoculés, 19 furent atteints. Encouragé par ces résultats, Wright fit ses inoculations sur une plus vaste échelle.

Dans le *British Medical Journal* du 20 janvier 1900, cet auteur dublie les résultats acquis jusqu'alors. Sur 11 295 soldats anglais

en Inde, auxquels se rapportent ses observations, 2835 furent inoculés. De ceux-ci, 27 eurent dans la suite des attaques de typhoïde acquise naturellement ; sur 8 460 non inoculés, 213 furent semblablement atteints ; le pourcentage est respectivement de 0,95 et de 2,5 dans les deux cas. Les cas mortels furent au nombre de 5 chez les hommes inoculés, de 23 chez les autres. En supposant que toute l'armée anglaise de l'Inde fût inoculée et que la même proportion se maintînt, on préserverait annuellement 1 000 hommes de la typhoïde et on sauverait près de 200 existences.

Depuis cette époque, Sir A. Wright a poursuivi ses recherches assidûment. La garnison anglaise d'Égypte et l'armée de l'Afrique du Sud lui fournirent des champs d'action plus étendus. Les statistiques paraissent justifier la conclusion que les inoculations ont réduit de moitié le nombre des cas et ont également réduit la mortalité de 50 p. 100. Crombie conclut d'un examen indépendant des statistiques, basé sur la comparaison du nombre de cas chez des officiers inoculés et non inoculés, rapatriés du Transvaal pour des causes diverses, que jusqu'à l'âge de trente ans l'avantage d'une seule inoculation est très net, — 27 p. 100 de cas de typhoïde au lieu de 51 p. 100 chez les non inoculés. Après trente ans, c'est l'inverse qui a lieu, l'avantage étant pour les non inoculés. Les résultats sont meilleurs après une seule qu'après deux inoculations ; dans ce dernier cas, d'après le tableau de Crombie, la susceptibilité serait plutôt accrue. On trouvera les détails complets de la méthode d'inoculation de Wright et de ses effets cliniques dans la *Lancet* du 19 septembre 1896 et dans le *British Medical Journal* du 20 janvier 1900.

Il n'est pas utile d'insister davantage sur la question de la fièvre typhoïde, car cette maladie, quoique très commune sous les tropiques, comme nous venons de le voir, ne peut pas être classée à proprement parler parmi les maladies tropicales ; du reste, elle est entièrement traitée dans tous les ouvrages de médecine générale. Nous en avons parlé surtout pour tenir en garde le praticien dans les pays chauds contre le danger de faire un faux diagnostic, par la croyance erronée que tout cas de fièvre dans ces régions est dû à la malaria. Nous avons voulu lui indiquer aussi l'importance particulière de la connaissance de la valeur pratique des inoculations antityphiques.

FIÈVRE TYPHO-MALARIENNE.

Il y a quelques années, on a beaucoup écrit et parlé, particulièrement en Amérique, sur ce qu'on appelle la « typho-malarienne ». On croyait alors qu'il existait une maladie spécifique qui, tout en ressemblant à la fois à la typhoïde et à la malaria, n'était ni typhique, ni paludéenne, et n'appartenait à aucune forme connue de fièvre continue. Il est certain qu'il y a sous les tropiques, outre les fièvres connues, plusieurs fièvres spécifiques non différenciées. Mais le groupe clinique désigné par le terme de « typho-malarienne » n'en fait pas partie. La fièvre typho-malarienne est une fièvre typhoïde ordinaire se produisant chez une personne qui a été exposée à des influences palustres, c'est-à-dire qui a été infectée par l'hématozoaire.

Nous avons déjà indiqué que le germe de la malaria peut rester latent dans le corps pendant des mois ou même des années, puis, à l'occasion d'un trouble physiologique, — tel que refroidissement, shock, fatigue excessive, etc., — s'éveiller de nouveau, se multiplier dans le sang et donner naissance une fois de plus au phénomène de la fièvre paludéenne. C'est un fait clinique reconnu, sur lequel nos prédécesseurs ont beaucoup insisté, qu'un processus pathologique survenant chez une personne qui a eu des accès de paludisme tend à prendre un caractère intermittent ou périodique, comme si l'infection primitive avait laissé une sorte d'empreinte de périodicité sur l'organisme. Ceci est évidemment dû au fait que, chez les individus possédant l'hématozoaire de Laveran à l'état latent, le trouble physiologique produit par la maladie active paralyse le pouvoir de résistance et permet au parasite de se multiplier et de poursuivre une fois de plus son action destructive dans le sang. Il y a peu d'influences plus déprimantes que celle de la typhoïde. Il ne faut donc pas s'étonner que l'apparition de la fièvre typhoïde chez un paludéen soit souvent accompagnée de symptômes cliniques montrant la reprise de l'activité de l'hématozaire. Il s'ensuit qu'une attaque de typhoïde dans les pays palustres, ou chez un individu revenant de ces pays, tend à prendre les caractères d'une fièvre intermittente ou rémittente.

Assez souvent, au lieu de la céphalalgie croissante, du malaise,

de l'anorexie et de l'élévation graduelle de la température, le premier signe de la typhoïde chez ces malades est un violent frisson, immédiatement suivi d'une élévation rapide de la température qui, en une heure ou deux, atteint 40° ou 40°,5, puis, au bout de quelques heures, d'une sueur profuse et d'une rémission partielle de la fièvre, symptômes ressemblant exactement à ceux d'un accès paludéen. Pendant les deux ou trois jours suivants, ces accès se reproduisent, la rémission devenant chaque fois moins prononcée. On peut donner de la quinine ; mais, quoique les frissons et les oscillations de la température soient ainsi arrêtés, le praticien est surpris et désappointé de voir que la température reste constamment élevée et que l'état typhique se développe graduellement. Ou bien il peut arriver qu'une fièvre typhoïde ait un début insidieux comme d'ordinaire, poursuive son évolution habituelle pendant une semaine ou deux, et qu'alors, au milieu de ce qu'on regardait comme une typhoïde ordinaire, apparaissent les frissons, les oscillations de température et les autres manifestations du paludisme. Si l'on donne la quinine, ces oscillations cessent et la typhoïde reprend son cours normal. Ou il peut se faire que les symptômes paludiques se développent seulement pendant la convalescence. On connaît aujourd'hui de nombreux cas de ce genre dans lesquels l'hématozoaire a été rencontré dans le sang.

Le *diagnostic* entre la typhoïde et certaines formes de rémittente paludéenne est souvent excessivement difficile, et, en certains cas, presque impossible sans l'aide du microscope et de la séro-réaction. Les principaux points à examiner sont, d'abord le mode de début de la maladie. Dans la typhoïde, il y a une élévation graduelle de la température, qui monte d'environ un degré pendant plusieurs jours, n'atteignant pas son maximum avant cinq ou six jours, tandis que dans la fièvre palustre le frisson et l'élévation de température de 5 ou 6 degrés se produisent dans les premières heures. Secondement, les caractères des symptômes gastriques diffèrent dans les deux maladies. Ainsi, dans la rémittente paludéenne il y a des vomissements bilieux et parfois de la diarrhée bilieuse, de la sensibilité au niveau du foie, de l'épigastre et de la rate, et une teinte ictérique de la peau et des sclérotiques, caractères qui contrastent avec

le ballonnement abdominal, la sensibilité et les gargouillements de la fosse iliaque et les selles purée de pois de la typhoïde. Quelques signes, comme l'épistaxis, la surdité et la congestion des joues dans la typhoïde, ont une certaine valeur, mais les éruptions cutanées n'apportent guère de renseignements sous les tropiques. Les bourbouilles ou leurs cicatrices existent à peu près chez tous les individus sains ou malades, paludéens ou typhiques, de sorte que les taches rosées seront rencontrées chez presque tous les fébricitants durant la saison chaude. Aucun de ces signes ne peut être considéré comme pathognomonique ; tous ou un certain nombre d'entre eux peuvent exister dans la typhoïde, et il en est de même pour la rémittente paludéenne. Les seuls vrais signes diagnostiques sont la périodicité tierce ou quarte, l'amélioration par la quinine, et surtout les résultats de l'examen microscopique et de la réaction de Widal. Dans tous les cas douteux, l'hématozoaire doit être recherché ; si on le trouve, la maladie présente certainement un élément paludéen et la quinine est indiquée. Si on ne le trouve pas, et que la quinine n'ait pas été administrée, que plusieurs examens négatifs du sang aient été pratiqués et que l'observateur ait confiance en son habileté à manier le microscope, il y a toutes chances pour que le cas soit purement typhique. Néanmoins, si l'hématozoaire existe dans le sang, la typhoïde n'est pas nécessairement exclue, car le cas peut être un mélange de typhoïde et de malaria, c'est-à-dire une fièvre typho-malarienne.

Tous ceux qui pratiquent la médecine sous les tropiques devraient connaître la technique du séro-diagnostic de Widal. En Europe, ils peuvent recourir à un bactériologiste, chose qui est impossible, en général, dans les pays chauds.

Pronostic et traitement. — Sous l'influence d'un traitement approprié nous pouvons espérer la guérison d'une fièvre rémittente ; trop souvent celle de la typhoïde ne peut être obtenue. Un mot d'avertissement doit être dit au sujet du pronostic et du traitement. En établissant le diagnostic, il ne faut pas attacher trop d'importance à la présence ou à l'absence de diarrhée ; la constipation est beaucoup plus commune dans la typhoïde des tropiques que dans celle d'Europe. Le praticien ne devra donc pas considérer la présence de la constipation comme l'indi-

cation d'un purgatif actif. Les purgatifs rendent souvent de grands services dans la rémittente paludéenne ; mais si, par suite d'une erreur de diagnostic, on attribue au paludisme ce qui est en réalité une fièvre typhoïde, et qu'on administre de fortes doses de calomel ou d'autres cathartiques, les résultats seront désastreux. Si le diagnostic est douteux et qu'on donne de la quinine, elle ne fera pas grand mal dans le cas de typhoïde. C'est donc une bonne règle, lorsqu'il y a doute, de donner de la quinine, mais d'éviter les purgatifs.

CHAPITRE XXI

FIÈVRES TROPICALES IMPARFAITEMENT DIFFÉRENCIÉES

On ne peut guère douter qu'il existe sous les tropiques un certain nombre de fièvres distinctes spécifiquement des précédentes, et aussi de toutes les fièvres mieux connues des pays tempérés. De telles fièvres sont constamment rencontrées et sont un problème perpétuel pour le praticien consciencieux. Jusqu'à présent, rien ou presque rien de vraiment scientifique n'a été apporté comme description, comme diagnostic ou comme classification de ces maladies. Quelques tentatives ont été faites pour ranger sur une base clinique ces fièvres imparfaitement différenciées ; mais, jusqu'à ce que leurs causes aient été découvertes, et, surtout, jusqu'à ce qu'on les ait étudiées au point de vue d'une connexion possible avec les parasites pathogènes connus des pays tropicaux, toute description ou toute classification exacte doit être ajournée. Elles ne sont pas, que l'on sache, accompagnées d'exanthèmes ou de lésions viscérales caractéristiques ; cette circonstance a certainement contribué à retarder la connaissance d'un important chapitre de médecine tropicale.

Crombie a tenté une classification de ces fièvres sur une base clinique, d'une réelle valeur jusqu'ici. Ses observations s'appliquent seulement aux fièvres de l'Inde ; mais je puis reconnaître dans ces descriptions des formes cliniques que j'ai fréquemment rencontrées jadis en Chine. On peut en inférer que, si ces fièvres existent en Inde et en Chine, elles se produisent probablement dans les autres pays chauds.

Crombie divise ces fièvres en ***fièvre continue simple***, ***fièvre légère*** et ***rémittente non paludéenne***. J'y ajouterai un autre type que, d'après mes observations en Chine, je regarde comme une entité clinique distincte, et que j'appellerai ***fièvre continue double***, à cause de sa marche particulière.

Depuis les travaux de Crombie, plusieurs observateurs ont écrit sur ce sujet, entre autres Thompstone et Bennett, qui ont décrit sous le nom de « fièvre hyperpyrétique » une forme de fièvre paraissant spéciale à l'Afrique occidentale ; Mac Carrison, qui a étudié récemment une fièvre durant trois jours qui existe à Chitral ; et Rogers, qui a plus récemment encore décrit une fièvre de sept jours à Calcutta.

Fièvre continue simple. — Cette fièvre commence généralement, sinon toujours, par un frisson ; la température monte plus ou moins rapidement à 40°, 40°,5 ou même 41°. Il se produit de la céphalalgie, du malaise, un état saburral (enduit blanchâtre sur la langue), l'anorexie, la soif et parfois des vomissements. La fièvre dure ordinairement de trois à huit jours; quelquefois elle se prolonge deux, trois ou quatre semaines. Crombie remarque que ces cas sont particulièrement fréquents dans les villes et sont appelés localement fièvre de Bombay, fièvre de Calcutta, etc. On pourrait croire que l'on a affaire à de la fièvre typhoïde légère ou avortée ; mais, en l'absence complète de symptômes entériques et de complications, et en raison de la mortalité insignifiante, un diagnostic si grave ne paraît pas justifié. On a coutume d'attribuer cette affection à la chaleur, au refroidissement, au changement de saison, à l'acclimatement, à des écarts de nourriture, à l'exposition au soleil, et ainsi de suite. Quelle est au juste l'exactitude de ces hypothèses? Il est difficile de le dire.

Fièvre légère. — Comme le précédent, ce type de fièvre est assez fréquent parmi les Européens sous les tropiques. Ses caractères sont une durée indéfinie (des semaines ou des mois), une élévation de température légère mais persistante — rarement supérieure à 38° ou 38°,5, mais jamais inférieure à 37°,5, — l'anorexie, la débilité, l'amaigrissement et une tendance à la diarrhée bilieuse. Elle n'est pas influencée par la quinine ou l'arsenic ; mais elle s'améliore presque toujours par un changement d'air, en particulier par un voyage en mer.

Rémittente non paludéenne. — Crombie a fait remarquer qu'il est très fâcheux que l'on n'ait pas de meilleure appellation pour cette fièvre qui est très commune en Inde, et y compte parmi

les plus mortelles. Le terme « rémittente » est impropre, car les symptômes de cette fièvre sont encore moins rémittents que ceux de la typhoïde. La température s'élève jusqu'à 40° ou 40°,5 pendant une longue partie de la maladie. Le début est le même que celui de la fièvre continue simple. Certains considèrent cette fièvre comme une variété de typhoïde, malgré l'absence de plusieurs des symptômes de cette maladie. La congestion et l'augmentation de volume du foie sont un symptôme constant et précoce ; mais, en général, la rate n'est pas distinctement augmentée.

« Une diarrhée bilieuse, ne ressemblant nullement à celle de la typhoïde, est aussi un symptôme très fréquent. La quinine — donnée souvent à doses larges et répétées dans ces cas — est non seulement inutile, mais encore ajoute tellement à la fatigue du malade, sans apporter la moindre amélioration, qu'elle est très vite abandonnée. Pendant ce temps, la température continuant à rester élevée, des symptômes cérébraux surviennent, particulièrement un délire à forme chuchotante avec irritabilité, et le malade arrive même souvent à un état de coma dont on peut difficilement le faire sortir. C'est généralement du dix-huitième au vingt-quatrième jour qu'est atteint cet état de haute température constante sans rémission marquée, accompagné d'engorgement et de congestion du foie, de diarrhée bilieuse, de congestion à la partie postérieure des poumons, et de délire à voix basse, murmurante. Si le coma s'établit, le malade meurt fréquemment à cette période. Dans les cas plus favorables, où les symptômes sont moins prononcés, l'état aigu peut durer encore une semaine ou deux. Dans ces cas, la durée moyenne de la maladie est de six semaines. » (Crombie.)

Crombie, bien qu'il ait rencontré cette fièvre chez des Européens, la regarde comme étant essentiellement propre aux indigènes. Elle est rare après trente ans, assez fréquente dans l'enfance.

Fièvre continue double. — J'ai rencontré dans le sud de la Chine, à Amoy et à Hong-Kong, une maladie à type particulier, ne paraissant pas très grave au point de vue de la mortalité, mais assez pénible lorsqu'elle se prolonge. Thorpe en a récemment observé un cas à Wei-hai-wei. Cette maladie est caractérisée par un stade initial de fièvre, d'une durée moyenne de dix ou quinze jours, suivi d'un stade d'apyrexie relative ou absolue pendant

trois à sept jours, auquel succédait à son tour une reprise de forte fièvre pendant dix jours environ, et enfin la convalescence (fig. 56). Dans les deux accès de fièvre, primaire et terminal, la température peut atteindre le soir 40° ou 40°,5. On pourrait penser que ces cas étaient des rechutes de fièvre continue simple ; mais comme j'ai vu, au moins en deux occasions, la même succession de symptômes se produire presque simultanément chez deux malades habitant la même maison — une fois chez un mari et sa femme, la seconde chez un frère et une sœur — il semble probable que cette maladie

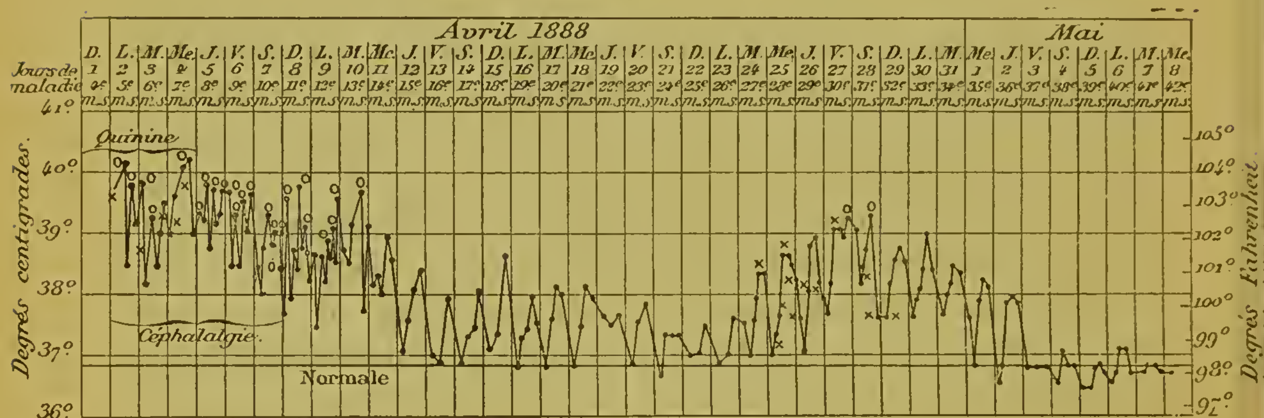


Fig. 56. — Courbe de fièvre continue double, Hong-Kong.
(o indique une dose d'antipyrine.)

appartient à un type spécial, caractérisé invariablement par un double accès fébrile. Dans le cas du frère et de la sœur, la marche fut strictement parallèle, la fièvre primaire, l'intervalle apyrétique et la fièvre terminale ayant lieu le même jour chez les deux malades. A part un certain degré de céphalalgie et de courbature fébrile, il n'existe pas de symptômes spéciaux, autant que j'ai pu l'observer, ni de complications spéciales.

La fièvre de trois jours de Chitral. — *Définition.* — « Une maladie infectieuse aiguë, épidémique dans la vallée de Chitral (Inde), durant les mois d'été, et caractérisée par un seul accès de fièvre à marche typique, qui persiste environ trois jours, sans affection locale marquée. L'accès est accompagné d'une violente céphalalgie, de douleurs dans le dos, les os, les articulations et les muscles, et est suivie d'une grande prostration qui dure dix jours et plus après l'accès. »

Sous le titre et la définition qui précèdent, Mac Carrison a

décrit (*Ind. Med. Gaz.*, janvier 1906) un type de fièvre bien défini qui sévit à Chitral d'avril à juillet, et affecte plus spécialement les jeunes indigènes et les nouveaux arrivés. Jusqu'ici on n'a pu trouver de microorganisme étiologique. Elle paraît n'être pas directement contagieuse, et ne se contracter que dans certaines localités infectées ; cette circonstance permet l'hypothèse d'un animal comme agent intermédiaire.

Dans la plupart des cas, une attaque confère l'immunité, tout au moins durant une même épidémie ; les rechutes se produisent dans 5 p. 100 des cas et les deuxièmes rechutes dans 1 p. 100 seulement. Mac Carrison remarque que, dans la garnison de Chitral, les Européens et les Gourkhas étaient beaucoup plus atteints que les Hindoustanis. L'immunité relative des Hindous est attribuée par cet auteur à des attaques antérieures de la maladie dans les plaines de l'Inde. Si cette interprétation est correcte, nous pouvons en conclure que la fièvre de trois jours est commune et endémique en Inde, et qu'elle agit plus ou moins en exotique à Chitral où elle a besoin d'une température de 24°, qui serait nécessaire à l'animal intermédiaire transmettant le germe (Mac Carrison suppose que ce serait un moucheron). Il est possible que la « fièvre d'acclimatement » de l'Inde soit cette fièvre de trois jours.

Symptômes. — Après une période d'incubation de un à six jours, avec ou sans stade prodromique, la fièvre est annoncée par des frissons plus ou moins violents. La face se congestionne, la céphalalgie est intense et il y a une courbature générale ordinairement pénible. En vingt-quatre ou trente-six heures la température a atteint 39°,5 ou 40°. Elle reste à ce degré pendant un jour encore et commence alors à tomber, avec ou sans épistaxis, vomissements, sueurs ou diarrhée, atteignant la normale vers la fin du troisième ou le commencement du quatrième jour. Le malade reste débilité, surtout cérébralement, pendant une semaine ou deux encore.

De sérieuses complications sont rares, mais certaines années la diarrhée est un symptôme commun, d'autres années la pharyngite est constante.

Il n'y a pas de suites importantes. La desquamation est très rare ; ce point, concordant avec l'absence d'une éruption, sert à différencier cette fièvre de la dengue, maladie qui lui ressemble à beaucoup d'égards. La mortalité est nulle chez les gens qui n'ont pas d'autre maladie.

Traitement. — Il n'y a aucun spécifique connu pour cette affection. Le traitement sera donc conduit d'après les principes généraux.

Comme la maladie semble confinée à certaines localités, on évitera les maisons ou les endroits considérés comme infectés, et on les fera désinfecter si possible.

Fièvre hyperpyrétique. — De temps en temps nous recevons des observations de la Côte occidentale d'Afrique, au sujet d'une maladie fébrile particulière qui y est assez commune en certains endroits. Elle se produit surtout durant la saison sèche et a été sûrement regardée et traitée autrefois comme du paludisme, mais nous savons maintenant qu'elle ne peut être due à la malaria, car l'hématozoaire n'existe pas dans le sang et la quinine est sans action dans ces cas. Bien qu'elle soit caractérisée par l'hyperpyrexie, nous savons aussi, d'après sa courbe graduellement croissante et son évolution prolongée, qu'elle n'est pas due à la siriase ou à l'apoplexie thermique. Quelle est sa nature? il est difficile de le dire ; les probabilités semblent être en faveur de la spécificité de cette affection tropicale.

Symptômes. — Thompstone et Bennett la décrivent ainsi : « Cette fièvre est généralement précédée d'une légère élévation de température, suivie d'une transpiration profuse et d'une chute de la température jusqu'à 37°. Après une période d'apyrexie qui dure environ vingt-quatre heures, la température remonte, d'abord lentement, puis, ayant dépassé 40°,5 avec une rapidité alarmante, — un degré en dix minutes dans de nombreuses observations, — elle peut dépasser 41°,5 le second jour. Pendant les quinze et parfois les trente jours suivants, il n'y a absolument aucune tendance à la rémission. La peau réagit peu ou point, et tous les antipyrétiques échouent ».

La langue devient sèche et racornie, mais le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés ; l'urine est normale et abondante, les intestins fonctionnent régulièrement ou sont relâchés. Les conjonctives sont injectées, les pupilles contractées. Il y a de l'anxiété et de l'agitation; mais l'intelligence est nette, sauf au moment de la plus haute température.

Si le malade doit guérir, une amélioration peut se manifester vers la fin de la troisième semaine. La convalescence est très

lente, et il faut quelquefois six semaines pour que la température redevienne normale. La moitié des malades meurent.

Un curieux symptôme est la remarquable rapidité avec laquelle le sang se coagule quand il est exposé à l'air.

On n'a pu, malgré toutes les recherches, trouver l'hématozoaire ; les tentatives de culture du sang n'ont décelé aucun microorganisme. Les globules blancs sont plutôt en excès.

Traitement. — Le seul traitement qui se soit montré efficace est l'usage avisé des bains froids et des enveloppements froids.

Fièvre de sept jours des ports de l'Inde. — *Définition.* — Fièvre courte se produisant sous forme d'épidémie pendant l'été dans certains ports de l'Inde, et caractérisée par un début brusque, une violente céphalalgie, des douleurs dans le dos et les membres, et une pyrexie d'un type spécial, en dos d'âne, — parfois d'un type continu, — durant de six à sept jours et contrastant avec la lenteur relative du pouls.

Historique. — Cette fièvre est peut-être une de celles qu'on a groupées sous ce terme un peu élastique : « fièvre continue simple ». Rogers, dans une étude sérieuse d'un grand nombre de cas de fièvre à Calcutta, observe que le type de fièvre dont nous nous occupons a un caractère saisonnier bien marqué, puisqu'il se produit à la fin de la saison chaude et au début de la mousson à Calcutta, et décline juste au moment où a lieu la recrudescence annuelle de la malaria. Considérant en outre l'absence de l'hématozoaire, il conclut que cette fièvre n'appartient pas au paludisme. Ce n'est pas de l'influenza, les symptômes respiratoires faisant défaut ; enfin l'absence de douleurs articulaires violentes et d'éruption prouve que ce n'est pas non plus de la dengue. Rogers a cultivé un bacille trouvé dans le sang, mais n'a pu établir de relation causale entre cet organisme et la maladie. Il constate enfin que cette fièvre débute d'ordinaire parmi les marins et se répand ensuite en ville ; qu'elle se produit dans d'autres ports de l'Inde, mais qu'elle est probablement inconnue dans l'intérieur des terres. C'est vraisemblablement une maladie légère qui n'a aucune mortalité et ne possède pas une anatomie pathologique distincte.

Diagnostic. — Le diagnostic de toutes ces fièvres imparfaitement différenciées est toujours difficile, surtout durant les premiers

stades. Entre autres maladies, on songera à la typhoïde, à la fièvre ondulante (méditerranéenne), à la malaria, au kala-azar, à la dengue, à l'influenza. L'absence persistante de l'hématozoaire et de leucocytes pigmentés dans le sang, constatée par un observateur expérimenté, et les résultats négatifs à la suite de l'administration de quinine, feront rejeter le diagnostic de malaria, surtout s'il y a absence d'une périodicité marquée dans les symptômes, d'une anémie prononcée et d'une augmentation notable de la rate. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, il est très difficile d'exclure la typhoïde, la paratyphoïde et la fièvre ondulante au moins au début. Il est possible que la séro-réaction soit reconnue à l'avenir comme un signe absolument pathognomonique. Dans ce cas le praticien aura en sa possession un auxiliaire inappréciable pour le diagnostic des fièvres tropicales. Dans l'état actuel des choses, il y a une règle excellente pour les cas douteux : c'est de les regarder comme pouvant être de la fièvre typhoïde.

Traitement. — Il est bon, au début des cas douteux de fièvre tropicale, d'être aussi circonspect pour le traitement que pour le diagnostic, et d'exclure les purgatifs actifs, pour prescrire le repos au lit, une diète liquide légère et non stimulante, et limiter la médication à des remèdes bénins. Il n'y a pas de traitement spécifique pour l'une quelconque de ces fièvres non classées. Chaque cas doit être traité suivant son évolution propre et d'après les principes généraux. La céphalalgie sera calmée par des applications froides sur le front, par une vessie de glace sur la tête ou, dans le cas de température élevée, par des lotions, et, sauf le cas de contre-indication, par des antithermiques tels que la phénacétine. Si la quinine a été essayée à larges doses dans l'hypothèse d'un accès paludéen, et qu'elle n'ait donné aucun résultat, on ne devra pas insister. Comme on l'a vu, la « fièvre légère » doit être traitée par le changement d'air, et plus spécialement, si possible, par un voyage en mer.

CHAPITRE XXII

PELLAGRE

Synonymes. — Pellarella, scorbut des Alpes, lèpre des Asturies, rose asturienne, maladie des Landes, dermotagre.

Définition. — Maladie endémique à évolution lente, caractérisée par une complexité de symptômes nerveux, gastriques et cutanés, qui font leur première apparition pendant les mois de printemps, et réapparaissent chaque année à la même époque, s'atténuant plus ou moins pendant les mois d'hiver. Elle est confinée presque exclusivement chez les travailleurs de la terre, et présente comme principaux symptômes : *a*) un érythème rémittent des régions découvertes de la peau ; *b*) un amaigrissement marqué ; *c*) une profonde mélancolie alternant avec de la manie.

Distribution géographique. — *Europe :* la pellagre a une large distribution dans le sud de l'Europe. On la trouve dans les pays suivants : nord du Portugal, Espagne, Italie, sud-ouest de la France, Tyrol autrichien, Hongrie, Croatie, Dalmatie, Bosnie, Serbie, Bulgarie, Turquie, Grèce, Corfou, Roumanie, Bessarabie, Khersonèse et Pologne. *Afrique :* Algérie, Tunisie, Égypte, côte de la mer Rouge, chez les Cafres et les Zoulous. Sandwith l'a rencontrée en 1900 chez des aliénés indigènes dans l'île Robben. *Asie :* peu de documents existent, mais on a constaté sa présence en Asie Mineure et dans le nord du Béhar en Inde (Ray, 1902). *Amérique :* Mexique, Brésil, Argentine, Barbades et probablement autres îles des Antilles. *Australasie :* Neirte l'a rencontrée en Nouvelle-Calédonie.

Historique. — L'histoire de la pellagre est relativement récente. La maladie fut reconnue et décrite presque simultanément en Italie et en Espagne. Dans ce dernier pays, elle fut d'abord décrite par Casal en 1762 sous le nom de *Mal de la Rosa*, mais il établit que la maladie était endémique à Oporto depuis 1735, bien qu'elle fût inconnue dans d'autres régions des Asturies. Elle s'est

largement diffusée dans la suite dans toute la péninsule ibérique. En Italie la maladie, sous le nom de scorbut des Alpes, fut décrite par Odoardi en 1776, mais elle avait été reconnue auparavant par Pujati en 1740. Ramazzini en 1700 fait allusion à une maladie qu'il appelle *Mal del Padrone* et qui paraît être la pellagre. Frapolli, qui décrivit la maladie en 1771, sous le nom de *pellagre*, dit qu'elle est probablement identique à la pellarella, affection mentionnée dès l'année 1578 dans le règlement d'admission à l'Ospedale Maggiore de Milan. La pellagre apparut d'abord dans les provinces de Lombardie et de Vénétie. Vers la fin du XVIIIe siècle, elle avait envahi presque tout le nord et le milieu de l'Italie. Tout récemment elle a fait son apparition dans les provinces du Sud, en Sardaigne et en Sicile, régions jusque-là indemnes.

La plus ancienne mention de la pellagre en France date de 1829, année de la publication par Hameau d'observations faites depuis 1818 à la Teste-de-Buch et dans la plaine d'Arcachon. Il décrit son extension ultérieure sur les côtes de la Gironde.

En Roumanie, la première apparition de la maladie est fixée à l'année 1833 ; à Corfou en 1839.

Nous ne savons rien sur son histoire en Égypte. La première mention de son existence est faite dans la *Topographie médicale du Caire* publiée par Pruner en 1847. Les conclusions de cet auteur furent combattues par Hirsch et par plusieurs autres, mais récemment Sandwith a montré que la maladie est très abondante dans la Basse-Égypte et existe, quoique moins répandue, dans la Haute-Égypte.

Étiologie. — *Sexe*. — Les deux sexes peuvent contracter la pellagre ; en général l'homme y est plus exposé. La proportion des femmes atteintes varie beaucoup dans les divers pays, probablement en raison de la part qu'elles prennent aux travaux des champs.

Age. — La pellagre est surtout une maladie de l'âge moyen ; la majorité des cas se produisent entre vingt et cinquante ans. Les enfants sont très rarement atteints.

Profession. — La maladie est presque confinée chez les travailleurs des champs. Les habitants des villes, même au cœur des régions où sévit la pellagre, jouissent d'une immunité semblable à celle des citadins à l'égard de la malaria. Félix a montré que la pellagre est presque exceptionnelle chez les Juifs, qui se livrent rarement à l'agriculture. Bouchard dit que les bergers des régions pellagreuses en sont exempts.

Saison. — La maladie fait sa première apparition pendant les mois de printemps (février, mars, avril) et ses rechutes se produisent chaque année à la même époque ; parfois elles ont lieu en automne.

Distribution topographique. — Le peu de renseignements que nous possédons sur ce point semblent montrer que la maladie est limitée surtout aux endroits placés en contre-bas et à ceux qui ont un niveau élevé d'eau souterraine.

Épidémiologie. — La pellagre est regardée comme étant strictement endémique, mais partout elle a montré une tendance marquée à s'étendre lentement. Ainsi, tout en restant très commune dans le nord de l'Italie où elle avait d'abord apparu, la pellagre est devenue incroyablement abondante dans l'Ombrie et dans la Marche, et s'est étendue aux provinces de Sienne et Grosseto en Toscane, à celles de Campobasso, Teramo et Aquila dans les Abruzzes et Molise, la province de Rome, la Campanie, la Pouille, la Sicile et la Sardaigne. Lorsqu'elle a pénétré dans une région, elle y reste, mais son abondance varie considérablement d'une année à l'autre, et non pas toujours en raison directe du régime des pluies ou de l'état hygrométrique de l'atmosphère, comme on l'a soutenu. En même temps que l'aire endémique de la pellagre s'est accrue, le nombre des cas dans les pays d'origine a aussi augmenté en général dans les mêmes proportions. Ainsi le nombre des malades atteints de pellagre en Lombardie, qui en 1839 était de 20 282, est passé à 38 777 en 1856, à 40 838 en 1879, pour atteindre 50 000 en 1881.

Le virus. — La pellagre a été attribuée aux causes les plus diverses, telles que l'insolation, la misère, les logements insalubres, la syphilis, les huiles irritantes, l'eau impure, l'alcool, l'ail, l'oignon, le maïs. Certains auteurs l'ont regardée comme une forme dégénérée de la lèpre, d'autres comme « un coup de soleil de la peau », et d'Oleggio, en 1874, a proposé de l'appeler « insolation vernale ». Un des anciens noms populaires de la pellagre est « maladie solaire » et certainement ses manifestations cutanées sont influencées par l'action des rayons directs du soleil. Ce fait a été prouvé expérimentalement, d'abord par Gherardini, qui faisait varier les limites de l'éruption en déplaçant des parties de vêtement d'une manière systématique ; et plus tard par Hameau, qui obtint des taches érythémateuses de formes diverses au moyen de gants diversement fenestrés. Dans la variole et dans d'autres exanthèmes, nous constatons une influence bien nette de la lumière, particulièrement des rayons actiniques, sur la production des éruptions cutanées. Bien que la lumière puisse

influencer l'éruption de la pellagre, cette raison n'est pas suffisante pour conclure que l'insolation est la cause de cette maladie, pas plus qu'elle n'est la cause de la variole. L'éruption est d'ailleurs limitée au printemps et dure à peine deux semaines, ce qui détruit la théorie de l'insolation.

Il semble oiseux de discuter les arguments fournis en faveur des opinions attribuant la pellagre à l'impureté de l'eau, aux logements insalubres, à la misère, à la syphilis, à la lèpre, à l'alcool, à l'huile, aux oignons ou à l'ail. La théorie de l'infection par le maïs, par contre, demande à être examinée de près, en raison de sa popularité.

L'opinion générale est que la pellagre fit son apparition peu après l'introduction du maïs en Europe, et qu'elle s'avança *pari passu* avec l'extension de la culture de cette plante et de son adoption comme aliment. Pour cette raison, entre autres, le maïs est considéré comme l'agent actif de la pellagre, de même que le riz a été accusé de produire le béribéri ; et, de même que pour cette dernière maladie, on a bâti de nombreuses théories pour expliquer le mode d'action de la céréale pathogène. Ces théories sont les suivantes :

a. *Insuffisance de principes nutritifs.* — Le maïs a en réalité une grande valeur nutritive. De plus, une nourriture insuffisante peut causer l'inanition et le marasme, mais ne produit jamais des lésions spécifiques semblables à celles de la pellagre. Les populations qui se nourrissent exclusivement de riz ou de pommes de terre restent indemnes de cette affection, bien que leur alimentation soit de beaucoup plus pauvre que le maïs en principes nutritifs.

b. *Le maïs renfermerait normalement des substances toxiques spécifiques.* — Ceux qui ont formulé cette théorie ont été obligés de supposer en même temps qu'il y avait une susceptibilité personnelle, sans quoi l'impunité des millions d'êtres humains qui se nourrissent de blé de Turquie était impossible à expliquer.

c. *Poisons élaborés dans le tube digestif aux dépens du maïs ingéré.* — Neusser regarde la pellagre comme une forme particulière d'auto-intoxication. Une théorie semblable fut proposée par De Giaxa en 1903. Ce dernier attribue la maladie à un poison résultant de l'action du *Bacillus coli* sur le maïs sain après l'ingestion de cet aliment. Il prétend avoir produit les lésions anatomiques de la pellagre chez des chiens nourris d'une bouillie de maïs sain, et avoir aussi obtenu les mêmes symptômes et lésions en inoculant des animaux avec la toxine produite *in vitro* par la culture du *Bacillus coli* en bouillon de maïs. Ces théories sont démenties par l'innocuité du maïs dans les régions non pellagreuses.

d. *Substances toxiques élaborées dans le maïs décomposé.* — Lombroso,

en 1871, affirma que la pellagre était due à l'ingestion de certaines substances toxiques élaborées par des saprophytes agissant sur les graines de maïs. Avec ses collaborateurs, il tira du maïs fermenté un extrait aqueux contenant un principe narcotique analogue à la conine, et aussi un extrait alcoolique et une huile rouge, contenant tous deux un alcaloïde ressemblant à la strychnine, la « pellagrozéine ». Ces deux toxines combinées, expliquait-il, donnent naissance à la pellagre de la même façon que l'acide sphacélinique et la cornutine donnent probablement naissance à l'ergotisme.

En inoculant ces toxines à des poulets, Lombroso observa la diarrhée, la chute des plumes et la mort ; chez des rats, l'amaigrissement, des mouvements choréiformes, des spasmes musculaires et la mort ; chez l'homme, des vomissements, de la diarrhée, la desquamation de l'épiderme, des vertiges, la dilatation des pupilles et la dénutrition.

Ces symptômes aigus ne sont nullement comparables à la pellagre ; on obtient des résultats identiques en administrant ou en inoculant des substances analogues préparées suivant les mêmes principes avec du froment ou d'autres aliments inoffensifs.

Divers expérimentateurs ont extrait du maïs avarié des substances très différentes. Hausemann a trouvé un poison narcotique tétanique qu'il a appelé « maizina ». Selmi a montré la présence d'une acroléine ammoniacale. Pellogio a extrait une substance amère qui produit des symptômes paralytiques. En 1881, Monselice a analysé de nombreux spécimens de maïs avarié recueillis dans des districts pellagreux, mais il n'a pu en tirer aucun alcaloïde. Il remarque expressément que le maïs artificiellement fermenté et le maïs avarié ordinaire sont deux choses très différentes. En 1894, Pelizzi et Tirelli ont fait des expériences sur des chiens et des lapins, administrant *per os* ou en injections sous-cutanées ou intraveineuses les substances toxiques extraites des cultures des bactéries du maïs. Ils observèrent une parésie spasmodique des membres postérieurs et d'autres symptômes qu'ils considérèrent comme caractéristiques de la pellagre. Gosio, ayant observé que le saprophyte le plus commun du maïs est le *Penicillium glaucum*, prépara des cultures pures de ce champignon et en tira une substance appartenant à la série aromatique. Ferrati fit des expériences avec une teinture de maïs atteint de *Penicillium*, et la trouva extrêmement toxique pour les rats, la mort survenant en quelques heures. Di Pietro remarqua qu'une certaine variété seulement de *Penicillium glaucum* possède des propriétés toxiques. La substance toxique ne se montre pas dans les cultures avant le troisième jour ; c'est un glucoside, qui ne se trouve que dans les spores. Des expériences faites sur le cobaye, le chien, le chat et le lapin produisirent des symptômes très différents de ceux qu'avaient obtenus Lombroso et les autres, mais Di Pietro considéra ces symptômes comme caractéristiques de la pellagre. Di Pietro expérimenta sur lui-même les propriétés toxiques du *Penicillium glaucum*, et souffrit de pyrosis, de vomissements, de vertiges, de faiblesse des membres inférieurs, d'un léger tremblement des membres supérieurs et d'envies fréquentes d'uriner. Enfin en 1904, Fossati déclara qu'il produisait la pellagre chez le cobaye par l'ingestion ou l'inoculation de maïs endommagé soit par l'*Aspergillus fumi-*

gatus, soit par le *Penicillium glaucum*. Ces résultats se contredisent mutuellement.

e. *Microorganismes trouvés sur le maïs.* — Ballardini, en 1845, fut le premier à attribuer la pellagre à un organisme vivant, une moisissure (*Sporisorium maydis*), qu'il trouva dans l'enduit verdâtre (*verderame*) que l'on constate fréquemment dans le sillon germinatif des grains de maïs. Des expériences produisirent de la gastrite et de la diarrhée chez l'homme, la chute des plumes et l'amaigrissement chez les volailles. Lombroso fit remarquer que le *Sporisorium maydis*, étant donnée sa rareté, ne pouvait pas être la cause de la pellagre, et que Ballardini avait probablement confondu le *Sporisorium* avec le *Penicillium glaucum*. Une commission spéciale se prononça contre la découverte de Ballardini, le *verderame* étant commun dans beaucoup de régions non pellagreuses d'Italie. Cependant, malgré ces conclusions, la théorie de Ballardini eut beaucoup de partisans en Italie, et fut soutenue en France par Roussell et Costallat.

En 1860, Pari incrimina le charbon du maïs (*Ustilago maydis*), faisant remarquer que les spores de ce fungus font invariablement partie de la poussière des cabanes des paysans, qui emmagasinent leur maïs dans les pièces où ils couchent. Generali fit prendre comme nourriture à deux chevaux du fourrage mélangé à du charbon du maïs, et déclara qu'après sept mois l'un de ces animaux présentait une éruption cutanée sur les parties du corps les plus exposées au soleil. Mais le professeur Imhof, ayant expérimenté sur lui-même les effets du charbon du maïs, déclara que ce parasite est inoffensif pour l'homme.

En 1881, Majocchi découvrit sur le maïs normal aussi bien que sur le maïs avarié un microorganisme très mobile qu'il nomma *Bacterium maydis*. Il le retrouva dans le sang, le cerveau, le foie, le cœur, les reins, les poumons, la muqueuse intestinale et la peau érythémateuse des malades atteints de pellagre, et avec ces données le présenta comme l'agent étiologique de la maladie. Cuboni trouva un bacille semblable dans le maïs avarié et dans les selles des pellagreux. Paltauf, qui fut chargé en 1889 d'une enquête sur la pellagre par le gouvernement autrichien, examina quinze malades et ne rencontra que chez un seul le bacille de Cuboni dans les selles. Cependant, il constata que cet organisme est un saprophyte très commun du maïs avarié et prouva, concurremment à Heider, que les toxines du maïs étaient dues en partie à son action métabolique. En même temps il montra que le *Bacterium maydis* n'est autre que le bacille bien connu de la pomme de terre (*Bacillus solanacearum*) et que ses effets toxiques ne ressemblent pas à ceux de la pellagre.

En 1896, Carrarioli prétendit aussi avoir trouvé un bacille dans le sang, la salive et les selles de malades atteints de pellagre. Il établit qu'ayant inoculé les toxines de cet organisme à divers animaux en injections sous-cutanées il avait obtenu invariablement des symptômes semblables à ceux de la pellagre. Il alla jusqu'à nommer ce microorganisme *Bacillus pellagræ*.

En 1902, Ceni affirma que la pellagre était une mycose vraie, due à deux

espèces différentes d'*Aspergillus*, *A. fumigatus* et *A. flavescens*. Il déclara que la saison où apparaissent chez l'homme les symptômes de la pellagre correspond au « cycle de l'évolution biologique annuelle » de ces hyphomycètes. Bien plus, il prétendit avoir réussi à isoler presque constamment, et d'ordinaire en culture pure, les deux Aspergilli des poumons, de la plèvre, du péricarde et des méninges de cadavres d'individus morts de pellagre, et déclara que les spores de ces champignons passent à travers la paroi intestinale et envahissent ainsi les autres organes.

Dans un ouvrage ultérieur, Ceni, en collaboration avec Besta, attribue la pellagre non plus aux organismes eux-mêmes, mais aux toxines qu'ils élaborent. Plus récemment encore, Ceni et Besta décrivent deux variétés particulières de *Penicillium glaucum* comme étant la vraie cause de la pellagre. D'après ces auteurs, les propriétés toxiques de l'une des variétés sont excitantes et, par conséquent, produisent les formes aiguës de la maladie; l'autre variété est narcotique et donne naissance à un type plus chronique. Tiraboschi, qui a récemment (1905) fait une étude très approfondie des hyphomycètes trouvés sur les grains de maïs dans les districts pellagreux, déclare qu'il n'a jamais trouvé *A. flavescens*, et croit que Ceni et Besta ont dû le confondre avec *Aspergillus varians*, qui est très commun. Il établit aussi que *A. fumigatus* est rare, tandis que Ceni et Besta prétendaient que *A. flavescens* et *A. fumigatus* sont très communs, et dans certaines saisons plus communs même que le *Penicillium glaucum*.

Le fungus incriminé par la majorité des auteurs comme l'agent causal de la pellagre est, chose étrange à dire, la moisissure bleue commune, le *Penicillium crustaceum* (*P. glaucum*) qu'on trouve partout et sur les milieux les plus hétérogènes.

En jetant un regard d'ensemble sur la théorie mycélienne de la pellagre, il est intéressant de noter que, de toutes les maladies connues comme produites par des champignons, telles que le muguet, l'herpès circiné, la pinta, le tokelau, le mycétome, l'actinomycose, la pneumonicose, aucune ne ressemble en quelque façon que ce soit à la pellagre.

En examinant les nombreuses observations qui ont été faites, il est un fait très digne de remarque : c'est que tous les expérimentateurs prétendent avoir reproduit la pellagre vraie, soit sur les animaux, soit sur l'homme, et quelquefois sur eux-mêmes, en inoculant sous la peau, en injectant dans les veines ou en administrant *per os* l'organisme spécial ou le produit toxique que chacun d'eux a réussi à isoler. Mais les symptômes particuliers et les lésions anatomiques de la pellagre d'une part, ses habitudes saisonnières, son épidémiologie et sa distribution géographique d'autre part, montrent très clairement que cette maladie doit avoir une seule cause spécifique et ne peut être produite par les divers fungi, bactéries et produits chimiques incri

minés. L'interprétation des expériences est quelquefois aussi fallacieuse que l'interprétation des faits naturels ordinaires ; l'histoire des recherches faites sur presque toutes les maladies en fournit des exemples à foison. Richardson croyait avoir produit le rhumatisme vrai en injectant ou en faisant ingérer de l'acide lactique ; Klebs et Tommasi Crudeli prétendaient donner aux animaux la malaria typique en leur inoculant un bacille trouvé dans le sol des localités impaludées ; Sanarelli pensait reproduire la fièvre jaune par l'inoculation du *Bacillus icteroides*, etc. La théorie de l'infection par le maïs est basée principalement sur la croyance que la pellagre apparut peu après l'introduction du maïs en Europe, et que partout elle a suivi l'extension de la culture du maïs, et a fait des progrès à mesure que la nouvelle céréale se répandait comme aliment. Cette opinion a été reproduite par presque tous les auteurs qui ont écrit sur la pellagre. Le fait lui-même et les conclusions qu'on en veut tirer sont également discutables.

Tout d'abord, nous ne savons rien de positif au sujet de l'introduction du maïs en Europe. La croyance générale est qu'il a été mporté de l'Amérique du Sud par les Espagnols ; d'autre part il y a des preuves historiques que le maïs était cultivé dans l'ancien continent des centaines d'années avant la découverte de l'Amérique. Bien que nous n'ayons aucun document positif quant à la date de son introduction en Italie, il est certain que le maïs y était employé comme aliment vers le milieu du XVIe siècle, c'est-à-dire environ deux cents ans avant la date assignée à l'apparition de la pellagre. Nous sommes ainsi mis en présence d'un sérieux dilemme. Car, si nous admettons que la pellagre existait et était connue, peut-être sous d'autres noms, avant sa description par Frapolli en 1771, nous ne pouvons plus assigner une date à son introduction en Italie, et ainsi l'argument le plus puissant en faveur de son association avec le maïs est annulé. Si, d'autre part, nous tenons pour certain que la pellagre n'existait pas en Italie avant l'époque indiquée, il devient difficile d'expliquer pourquoi elle ne se montra pas dès l'introduction de la céréale incriminée.

Il a été démontré à maintes reprises par différents observateurs que les zones de l'endémicité pellagreuse et celles de la culture du maïs ne coïncident pas ; il y a, en effet, de vastes con-

trées où le maïs est cultivé d'une façon intense et abondamment consommé, mais dans lesquelles la pellagre est absolument inconnue. Un exemple très démonstratif est celui des États-Unis d'Amérique. D'un autre côté, la pellagre a été très fréquemment observée en France, en Espagne et en Italie, dans des régions où le maïs n'est pas cultivé, et parmi des populations qui n'en font pas usage comme aliment. Pour supprimer ces arguments, si embarrassants pour les partisans de la contagion par le maïs, le terme commode de « pseudopellagre » a été créé. La maladie est la pellagre lorsqu'elle rentre dans les limites de la théorie orthodoxe ; mais, lorsqu'on ne peut découvrir aucune espèce de rapport avec le maïs, la maladie devient une « pseudopellagre » ;

Une étude comparative de la distribution de la pellagre et de son abondance à différentes périodes est décidément défavorable à la théorie du maïs. Au temps de Casal, la province d'Oviedo, en Espagne, était un des principaux centres. En 1900, ce fut cette province qui souffrit le moins, la maladie étant surtout abondante dans la province de Madrid. Et cependant, aucun changement, de quelque sorte que ce soit, ne s'est produit dans la culture du maïs ; la population de la province d'Oviedo mange du maïs en aussi grande quantité que du temps de Casal, et il n'y a même pas eu de modification dans l'emmagasinage ou la préparation du grain. D'autre part, le maïs est toujours très peu répandu comme aliment dans la province de Madrid.

Après avoir fait remarquer (*British Medical Journal*, 1905) combien peu satisfaisantes sont les théories en honneur sur l'étiologie de la pellagre, Sambon émet l'opinion qu'elle fait probablement partie du groupe des maladies à protozoaires. Il montre les analogies qui existent entre la pellagre et les maladies comme la syphilis, la trypanosomiase et le kala-azar. Dans la pellagre, comme dans la trypanosomiase, nous trouvons la même infiltration périvasculaire par de petites cellules. Dans les deux maladies, le traitement arsenical semble donner de bons résultats. L'augmentation des mononucléés dans le sang des pellagreux est un argument de plus en faveur de cette hypothèse.

Symptômes. — La pellagre débute d'ordinaire par une sensation de faiblesse et une répugnance pour le travail qui en est la conséquence. Le malade est pâle, a un regard fixe particulier,

et se plaint de céphalalgie, de vertiges et de douleurs vagues, mais souvent très vives, dans le dos et les jointures. Son caractère change. Il devient irritable, et en même temps abattu et morose.

Au début, la langue est chargée ; plus tard, elle perd son épithélium, et cette dénudation s'étend assez souvent au palais et au pharynx, rendant ces régions douloureuses et s'accompagnant d'une saveur saumâtre et d'une salivation abondante. Les gencives s'hypertrophient et saignent facilement, ce qui a valu à la maladie le nom de « scorbut des Alpes ». Il peut y avoir des éructations gazeuses, des nausées et des vomissements. L'appétit est variable. La région épigastrique, et parfois la partie inférieure de l'abdomen, sont tendues et douloureuses. La constipation est la règle, mais en certains cas il y a de la diarrhée, les selles pouvant même renfermer du sang.

Dès le commencement de la maladie, un érythème, assez semblable à une forte insolation, peut s'observer sur les parties du corps qui sont d'ordinaire découvertes et exposées au soleil. L'éruption est caractéristique. Elle apparaît brusquement, d'abord à la face dorsale des mains et des pieds, puis aux avant-bras, aux jambes, à la poitrine, au cou et à la face. Les taches érythémateuses sont irrégulières comme limites et comme intensité. La zone affectée est œdématiée et tendue ; elle est le siège d'une sensation de brûlure ou de démangeaison, qui devient particulièrement aiguë lorsqu'on s'expose au soleil. La congestion disparaît complètement à la pression, mais seulement d'une manière temporaire. Les pétéchies sont communes sur les parties envahies, et il se forme des vésicules remplies d'un liquide clair, opaque ou sanguin, de réaction faiblement alcaline. L'éruption dure ordinairement une quinzaine, et est suivie d'une desquamation qui laisse la peau rude, épaissie et définitivement colorée d'une légère teinte sépia. C'est en raison de ce durcissement de la peau succédant à l'érythème que la maladie a été appelée « pellagre », d'un mot italien signifiant *peau rude*.

L'implication du système nerveux est indiquée par le tremblement lingual, l'exagération des réflexes profonds et la sensibilité de la colonne vertébrale médio-dorsale.

Le malade est atteint d'une insomnie rebelle, parfois au contraire d'une envie de dormir incoercible. Il éprouve une grande

faiblesse, spécialement aux extrémités inférieures, et est sujet à des étourdissements particuliers, avec une tendance à tomber en avant ou en arrière. Un autre symptôme caractéristique est une sensation de brûlure à la paume des mains et à la plante des pieds.

En règle générale, il n'y a pas d'élévation permanente de température, mais de légers mouvements fébriles irréguliers.

Deux ou trois mois après le début, les symptômes s'apaisent et, quoique la peau reste foncée et rude, la maladie paraît s'être complètement éteinte. Cependant, au printemps suivant, la série entière des phénomènes se reproduit dans une forme plus sévère. L'éruption prend une coloration plus foncée. La dépression intellectuelle s'accentue en mélancolie, pouvant alterner avec de la manie et une tendance particulière au suicide, plus spécialement au suicide par submersion. La sensation générale de lassitude augmente ; le malade maigrit et ne peut plus travailler ; sa démarche devient incertaine et répond assez au type de la paraplégie spasmodique. Les douleurs dans la tête et le dos deviennent très violentes, et il peut y avoir des douleurs fulgurantes, des crampes, des contractures, du tremblement, et même des crises épileptiformes de la variété corticale.

Pendant plusieurs années la maladie peut reparaître au printemps avec une sévérité toujours croissante. Le malade devient excessivement émacié, paralytique et complètement dément. Impotent, alité, atteint d'incontinence d'urine et d'une diarrhée incoercible, couvert de plaies de position et délaissé, il meurt d'épuisement ou d'une maladie intercurrente.

La durée de la pellagre est éminemment variable. Elle peut durer deux ou trois ans à peine ; d'ordinaire elle se continue pendant dix, quinze ans et davantage.

Les symptômes varient beaucoup. Chez certains la maladie affecte une forme nerveuse, chez d'autres gastro-intestinale, chez d'autres encore les troubles cutanés prédominent. Des zones d'hyperesthésie peuvent se produire dans différentes régions du corps. Les symptômes oculaires, tels que ptose, héméralopie, diplopie, amblyopie, mydriase, sont assez fréquents. L'urine est généralement alcaline et peut devenir rapidement ammoniacale. Les érythrocytes et l'hémoglobine sont diminués. Sambon et Terni en Italie, Grigorescu et Galasescu en Roumanie

ont noté une augmentation relative des leucocytes mononucléés, caractère qui différencie l'éruption pellagreuse des érythèmes ordinaires.

Une forme très aiguë a été décrite sous le nom de « typhus pellagreux ». Elle se caractérise par une prostration intense, une haute température, du délire, du trismus, la raideur de la nuque, et parfois par de l'opisthotonos. Ce typhus pellagreux est peut-être une combinaison de la pellagre avec d'autres maladies telles que la fièvre typhoïde, la méningite cérébro-spinale ou l'accès paludéen.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques essentielles sont ordinairement obscurcies par des maladies intercurrentes.

Un symptôme constant et frappant est l'amaigrissement intense. Les viscères présentent des signes de dégénérescence chronique, en particulier la dégénérescence graisseuse et une pigmentation profonde caractéristique. Les parois de l'intestin sont très amincies par l'affaiblissement de leur tunique musculaire, et en même temps la muqueuse est hyperémiée et souvent ulcérée. Le foie et la rate sont ordinairement atrophiés.

Le cerveau et la moelle présentent une leptoméningite chronique, souvent accompagnée d'épaississement, et même de la formation de plaques osseuses. Les lésions principales et essentielles sont une infiltration cellulaire péri-vasculaire, analogue à celle de la trypanosomiase, une pigmentation et une dégénérescence des éléments nerveux. Il peut exister une atrophie de la substance cérébrale et une distension des ventricules par excès de liquide. Dans le rachis, les cordons latéraux et les faisceaux pyramidaux croisés sont spécialement impliqués, mais les faisceaux cérébelleux directs sont ordinairement indemnes. Les cellules des cornes antérieures sont fréquemment atrophiées et très pigmentées. Les cordons postérieurs ne sont pas épargnés; leur portion médiane est souvent dégénérée. Les lésions dégénératives des cordons latéraux se rencontrent surtout dans le tiers médian et dans le tiers inférieur de la région dorsale, celles des cordons postérieurs dans la région cervicale et dans la région dorsale supérieure. La maladie, cliniquement et anatomiquement, présente donc de grandes ressemblances avec la paralysie générale progressive

Diagnostic. — On rencontre évidemment des cas douteux, mais, lorsqu'on se trouvera en présence d'un érythème localisé, associé à des symptômes nerveux, particulièrement à des troubles mentaux, d'une grande débilité et d'une recrudescence saisonnière, et lorsque cette association pathologique se produira chez un individu habitant une région pellagreuse ou en provenant, il ne pourra y avoir de doute sur l'identité de la maladie. Lorsqu'on l'a rencontrée une fois, la pellagre est aisément reconnue à l'avenir.

Traitement. — Lombroso a recommandé l'administration de l'arsenic et en a montré les bienfaits. Une sérothérapie spéciale a été tentée, mais sans succès jusqu'à présent. Un grand nombre de cas légers ont paru guérir spontanément lorsque les malades sont éloignés de l'aire endémique et placés dans de bonnes conditions d'hygiène. Dans ses stades avancés, la maladie est pratiquement incurable. En Italie, le gouvernement, basant son action sur la théorie du maïs infectieux, a installé des appareils desséchants pour la cuisson du grain et a apporté d'autres améliorations, en particulier dans l'hygiène des habitations ; il a créé des asiles spéciaux (*pellagrosari*) pour le traitement de la maladie à ses débuts. On a affirmé que ces mesures avaient eu pour conséquence la diminution des cas de pellagre. Néanmoins, cette maladie semble avoir augmenté ces dernières années, particulièrement aux environs de Pérouse et dans d'autres régions du nord de l'Italie dans lesquelles les mesures précédentes avaient été scrupuleusement appliquées.

CHAPITRE XXIII

COUP DE CHALEUR

Le terme de « coup de chaleur » présente la chaleur comme le principal facteur étiologique dans la production des états morbides variés que l'on a coutume de grouper sous ce nom ou sous des noms analogues.

Jusqu'à ce que la vraie cause d'une maladie quelconque ait été démontrée d'une manière évidente, c'est toujours une grave erreur que de désigner cette maladie d'après une hypothèse étiologique toute gratuite. Une telle nomenclature ne peut que donner lieu à des erreurs et retarder les progrès de la médecine. Le groupe de maladies considéré dans ce chapitre nous fournit la meilleure preuve de l'exactitude de cette remarque.

L'expression « coup de chaleur » réunit plusieurs états cliniques distincts, et même presque opposés, pourrait-on dire pour deux d'entre eux. L'un est la *syncope thermique*, qui peut se produire en n'importe quel pays et sous tout climat ; une haute température atmosphérique, naturelle ou artificielle, est le facteur étiologie essentiel de cette affection. L'autre, dont l'hyperpyrexie est le signe clinique le plus frappant, est une fièvre bien définie et peut-être spécifique, qui possède une endémicité particulière et qui prend parfois dans la zone endémique des caractères presque épidémiques. Comme la fièvre jaune, la dengue, l'éléphantiasis et d'autres maladies tropicales, cette seconde forme de coup de chaleur se produit seulement dans des conditions de haute température atmosphérique ; mais, comme pour ces maladies, il ne s'ensuit pas du tout qu'elle soit causée par l'élévation de la température. Pour éviter toute confusion, je décrirai cette maladie, suivant l'exemple de Sambon, sous son ancien nom de *siriase*.

Outre ces deux états morbides bien définis associés à la haute température atmosphérique, il existe un autre groupe mal défini de cas de coup de chaleur qui, selon toute apparence, résultent

exclusivement de l'exposition aux rayons directs du soleil. Ces cas peuvent être classés sous le nom de *coup de soleil.*

Quoiqu'on ne puisse pas strictement placer au même titre ces trois affections sous la rubrique « fièvres », je les y laisserai néanmoins pour me conformer à la tradition et par commodité

SYNCOPE THERMIQUE.

Définition. — Une défaillance ou un évanouissement soudain produit par l'exposition à une haute température atmosphérique.

Étiologie. — Le corps humain à l'état sain, lorsqu'il n'est pas gêné par des vêtements incommodes, ni épuisé par la fatigue ou les excès, ni encombré par un excès d'aliments, par des boissons alcooliques ou par des remèdes, peut supporter impunément de très hautes températures. Dans beaucoup de pays, des hommes vivent et travaillent en plein air à des températures de 38° à 45°. Beaucoup d'industries sont exercées à des températures bien supérieures : la verrerie, la raffinerie de sucre par exemple. Les chauffeurs des navires, surtout sous les tropiques, font pendant des heures leur pénible besogne à des températures dépassant parfois 70°.

Mais lorsque l'activité physiologique a été altérée par la maladie, en particulier par une affection cardiaque ou par une affection des reins, du foie, du cerveau, par la malaria, par des excès alcool liques ou autres, par la fatigue, par l'entassement des individudans un même local; lorsque les vêtements inconfortables sont une gêne pour l'organisme ; ou lorsque plusieurs de ces facteurs sont combinés, alors les hautes températures sont difficilement supportées, l'innervation du cœur peut faiblir et une syncope en être la conséquence. Chevers, l'un des mieux placés pour avoir une saine opinion en la matière, dit que « si nombreuses que soient les causes du coup de chaleur, toutes les observations recueillies en Inde montrent que la principale cause est l'alcoolisme ». Le praticien sous les tropiques devra se rappeler cette remarque ; elle s'applique à toutes les formes de « coup de chaleur ».

La syncope dont nous nous occupons est une des manifestations de ce que l'on nomme tantôt « coup de soleil » si le sujet a été exposé au soleil, tantôt « coup de chaleur » s'il a été atteint

dans un endroit couvert. Dans neuf cas sur dix, ce coup de chaleur ou ce coup de soleil signifie simplement syncope ; syncope causée par l'action de la chaleur solaire ou atmosphérique, ou d'une combinaison des deux, sur un corps dont la résistance a été affaiblie par la maladie ou qui se trouve dans des conditions physiologiques défectueuses. Cette forme de coup de chaleur n'a donc pas une distribution géographique spéciale, et ne possède pas non plus une anatomie et une pathologie spéciales. Comme elle est évidemment apte à se produire surtout dans un climat chaud, et dans les pays tropicaux, son étude intéresse particulièrement tous ceux qui s'occupent des maladies tropicales.

Symptômes. — Le coup de chaleur syncopal se manifeste d'abord par des vertiges ; le malade chancelle et peut même tomber. Il est pâle, le pouls est petit, faible et parfois irrégulier ; la respiration est superficielle, parfois sifflante, jamais stertoreuse ; les pupilles sont dilatées ; la peau est froide ; la température est au-dessous de la normale ; il peut y avoir de l'inconscience partielle, plus rarement complète. D'ordinaire, au bout de peu de temps le malade revient à lui graduellement ; il ressent alors le plus souvent un violent mal de tête et une grande prostration. Dans un petit nombre de cas on ne peut ranimer le patient et la mort succède à la syncope.

Traitement. — Le malade sera couché aussitôt sur le dos dans un endroit frais, aéré et à l'ombre. Ses vêtements seront desserrés, un peu d'eau répandue sur sa figure et sa poitrine, et de l'ammoniaque placée sous ses narines. S'il y a lieu, on pourra faire absorber par la bouche, ou injecter dans le rectum ou sous la peau un stimulant. C'est une erreur que de doucher trop abondamment ; le but est de stimuler et non de déprimer.

SIRIASE (FIÈVRE THERMIQUE).

Définition. — Une maladie aiguë se manifestant en présence d'une haute température atmosphérique, et caractérisée par de l'hyperpyrexie, du coma et une congestion pulmonaire intense.

Nomenclature. — C'est peut-être la plus importante de toutes les maladies comprises sous ces dénominations vagues : coup de soleil, coup de chaleur, insolation, apoplexie ou asphyxie

a calore, fièvre thermique, etc. J'ai adopté le terme « siriase » qui, tout en étant distinctif, ne renferme aucune hypothèse étiologique ; il a en outre le mérite d'être le plus ancien de tous les noms donnés à la maladie.

La ***distribution géographique*** de la siriase paraît être remarquablement restreinte. Il est vrai que ce type, ou les affections qu'on range sous ce type de maladie, sont considérés comme se produisant dans un grand nombre de contrées. Un examen attentif montre qu'une grande proportion de ces cas appartiennent en réalité à d'autres maladies, et spécialement à la fièvre cérébro-spinale, l'apoplexie, la méningite tuberculeuse, le delirium tremens, la malaria pernicieuse ou à quelque autre maladie aiguë, mais non pas à la vraie siriase. D'après Sambon, le coup de chaleur à hyperpyrexie est rigidement confiné à certains districts à basse altitude, au bord de la mer, et aux vallées de certaines rivières. On ne le trouve jamais dans les hauteurs, au-dessus d'une altitude relativement basse — 200 mètres.

La siriase est inconnue en Europe. Les aires endémiques sont : — en Amérique, la côte orientale des États-Unis, particulièrement les grandes villes ; la vallée du Mississipi ; la côte du golfe du Mexique ; les vallées de l'Amazone et de la Plata ; et la côte de l'Atlantique sud ; — en Afrique, la vallée du Nil ; les côtes de la mer Rouge ; et une partie basse de l'Algérie, près de Biskra ; — en Asie, la Syrie ; les vallées de l'Indus et du Gange ; la basse Birmanie ; le Tonkin et le sud-est de la Chine ; — en Australie, le district de la rivière Murray ; la côte de Queensland et peut-être les plaines de Sydney. Sans doute elle se produit ailleurs dans des conditions météorologiques et telluriques correspondantes ; mais évidemment de nombreux et vastes territoires du monde tropical, et surtout l'intérieur des continents, sont exempts de siriase. On ne la rencontre pas en pleine mer, quoiqu'elle soit bien connue à bord des navires dans la mer Rouge et le golfe Persique étroitement enserrés entre les terres.

Étiologie. — Les Européens et les nouveaux venus dans les aires endémiques sont plus sujets que les indigènes ou les anciens résidents. Apparemment, une longue résidence confère une immunité relative, mais non pas une exemption absolue.

Tous les âges sans distinction de sexe sont susceptibles ; mais, par suite de leurs habitudes et de leur exposition plus fréquente aux causes prédisposantes et immédiates, les hommes sont plus sujets que les femmes à la siriase.

Des influences prédisposantes semblables à celles de la syncope thermique et du coup de soleil viennent augmenter la susceptibilité. Citons en particulier tous les déprimants physiologiques, notamment l'intempérance, la fatigue, l'encombrement, les vêtements incommodes, la malaria, les maladies aiguës et toutes les maladies chroniques des principaux viscères.

La siriase a généralement été attribuée à une action directe de la chaleur atmosphérique ou solaire. Plusieurs théories ont été avancées touchant le *modus operandi* de cet agent. Parmi celles-ci on peut citer : l'échauffement du sang par la haute température atmosphérique ; la paralysie des centres thermiques, causant : *a*) une surproduction de chaleur, ou *b*) une rétention de la chaleur du corps ; la pression sur le cerveau par la dilatation du liquide cérébro-spinal ; la paralysie des ganglions du cœur ; l'excès d'acide carbonique dans le sang ; la coagulation de la myosine ; la suppression de la sueur ; le manque de sérum dans le sang par suite de la température excessive, etc.

Il est bien établi que la haute température atmosphérique *per se*, pas plus que la haute température du corps, à moins que celle-ci ne soit associée à quelque toxine spéciale, ne donnent lieu à des symptômes exactement semblables à ceux de la siriase. On sait en outre que la maladie a une distribution particulièrement capricieuse ; que sa courbe d'intensité ne correspond pas toujours avec celle de la température ; que son degré d'intensité varie d'une année à l'autre dans l'aire endémique ; qu'elle n'atteint pas son maximum d'effet dans les années, dans les saisons ou dans les régions les plus chaudes ; qu'elle devient parfois épidémique ; qu'elle présente une marche définie ; qu'elle peut rechuter ; que, dans beaucoup de circonstances, elle a des symptômes prémonitoires bien définis ; qu'elle produit des lésions particulières, et qu'elle tend à se terminer par une crise ; en un mot qu'elle se conduit comme la pneumonie ou toute autre fièvre spécifique. Ces considérations ont conduit Sambon à affirmer hardiment que la siriase est une maladie infectieuse, comme la fièvre jaune ou la dengue, et q'elle est produite, comme ces dernières, par un

organisme qui demande, pour se développer, une haute température atmosphérique et certaines conditions de milieu encore inconnues. L'avenir montrera le degré d'exactitude de cette hypothèse. Elle a pour moi plus de poids que toutes celles qu'on a fondées sur une étiologie purement thermique.

Symptômes. — Quoique survenant quelquefois subitement, durant l'exposition au soleil, la siriase est très souvent précédée d'un stade prodromique distinct. Elle se développe souvent en l'absence d'une exposition directe au soleil ; l'attaque peut même survenir pendant la nuit.

Parmi les prodromes, qui peuvent se montrer plus ou moins distinctement une heure ou deux ou même un jour ou deux avant le début de l'attaque, on peut citer la répugnance à l'exercice, les douleurs dans les membres, l'assoupissement, le vertige, la céphalalgie, les troubles cérébraux, l'anorexie, la soif, la photophobie (accompagnée parfois d'aberrations chromatiques de la vision), l'injection des conjonctives, les nausées et parfois les vomissements, l'anxiété précordiale, quelquefois une sensation de malheur imminent, une tendance hystérique à pleurer, la chaleur et la sécheresse de la peau et l'accélération du pouls. Longmore a appelé l'attention sur l'excessive irritabilité de la vessie comme symptôme prodromique fréquent. C'est là un signe prémonitoire utile et facilement perceptible, dont l'importance a été confirmée dans la suite par les auteurs ; il est possible, cependant, qu'on ait exagéré sa fréquence.

Quoique généralement ces symptômes prodromiques existent à un degré plus ou moins élevé et pendant un temps plus ou moins long, ils passent souvent inaperçus, et la première indication d'un état pathologique est parfois une courte période d'agitation, ou même de délire furieux. Ce rapide stade préliminaire se termine rapidement dans le coma, la complète inconscience, et une forte fièvre avec hyperpyrexie.

Wood donne la description suivante d'une attaque de siriase : « Tous les cas de coup de soleil rencontrés par moi l'ont été à l'hôpital et représentent, par conséquent, la maladie une fois bien développée. Les symptômes ont été très constants. Il y avait toujours une insensibilité totale avec, dans de rares cas, un délire à forme loquace, et encore plus rarement la possibilité

d'être réveillé par des secousses ou par des appels. La respiration était toujours troublée, parfois accélérée, parfois profonde et pénible, souvent stertoreuse, et assez fréquemment accompagnée de râles muqueux dans la trachée. La face était souvent très injectée, quelquefois complètement cyanosée. Les conjonctives étaient congestionnées, les pupilles tantôt dilatées, tantôt presque normales, tantôt contractées. La peau était toujours très chaude et généralement sèche, parfois, au contraire, baignée d'une sueur profuse. La chaleur cuisante de la peau, sensible à la fois à la main et au thermomètre, était un des symptômes les plus marqués. La moyenne atteinte durant la vie était, dans une observation, de 42° et 42°,5. Le pouls était toujours excessivement rapide, et manquait de force et de volume dès le début ; plus tard, il devenait irrégulier, intermittent et filiforme. Le système nerveux moteur était profondément affecté. Les soubresauts tendineux étaient un symptôme très commun ; il se produisait très souvent une grande agitation, et quelquefois des spasmes partiels ou même des convulsions générales violentes. Celles-ci étaient quelquefois épileptiformes et spontanées, ou bien tétanoïdes et excitées par les plus légères irritations. Quelquefois la moelle épinière paraissait paralysée, le malade restant absolument immobile. »

Les pupilles sont contractées, sauf immédiatement avant la mort, alors que tous les sphincters se relâchent. Les réflexes sont partiellement ou complètement diminués. Il peut y avoir aussi, surtout dans les cas graves, une diarrhée abondante, dont l'odeur, ainsi que celle de la peau du malade, est particulière et rappelle celle de la souris. L'urine est rare et peut contenir des globules sanguins, de l'albumine et des dépôts.

Divers auteurs mentionnent un certain nombre de symptômes secondaires. Ces symptômes varient suivant les cas et ne sont pas toujours présents ou caractéristiques. Que ceux-ci existent ou non, les symptômes essentiels, fièvre élevée et troubles nerveux profonds, accompagnés généralement d'insensibilité, se montrent invariablement.

A moins que des mesures énergiques pour abaisser la température ne soient prises au début de l'attaque, et à moins que ces mesures ne soient vigoureusement poursuivies, dans la grande majorité des cas la mort survient quelques heures ou même quelques minutes après que le malade est devenu insensible.

La cause immédiate de la mort est généralement l'arrêt de la respiration. Rarement la maladie traîne un jour ou deux. Une amélioration partielle est quelquefois suivie d'une rechute. Dans les cas favorables, la maladie se termine d'ordinaire en crise. La convalescence est rapide.

Mortalité. — Comme on peut le supposer, certains types de coup de chaleur sont beaucoup plus dangereux que d'autres ; la siriase l'est infiniment plus que la syncope thermique ordinaire. Le traitement a certainement une puissante influence sur l'issue de la maladie, pourvu qu'il soit institué à temps et judicieusement appliqué. En réunissant tous les types de coup de chaleur, la mortalité parmi les troupes européennes en Inde est environ d'un malade sur quatre ; dans l'année 1892, sur 223 soldats européens admis à l'hôpital pour coup de chaleur, 61 moururent.

Anatomie pathologique. — Un caractère important est la rapide apparition de la rigidité cadavérique. Le sang est remarquablement liquide ou à peine coagulé. Le système veineux est engorgé, un sang noir se répand quand on sectionne les poumons très congestionnés ou tout autre viscère. Le sang et les muscles donneraient une réaction acide plus ou moins prononcée, les globules rouges sont crénelés et ne forment pas de rouleaux. Si on fait l'autopsie peu après la mort et avant que la décomposition n'altère les tissus, on trouvera le cœur, et surtout le ventricule gauche, remarquablement rigide ; cette rigidité est quelquefois comparée à celle du bois. Si l'examen est pratiqué plus tard, le muscle cardiaque sera trouvé mou et flasque. Il peut y avoir de la congestion veineuse des méninges du cerveau, mais la substance cérébrale elle-même ne montre aucun changement vasculaire, aucune lésion visible à l'œil nu. La muqueuse intestinale, aussi bien que celle de l'estomac, est tuméfiée et présente des plaques congestionnées.

Pathogénie. — Comme on peut le supposer d'après l'étude de l'étiologie, la pathogénie de la siriase est jusqu'ici très incertaine et continuera de l'être jusqu'à ce que la cause essentielle de la maladie ait été enfin déterminée

Diagnostic. — La présence d'une fièvre élevée est suffisante pour différencier la siriase d'une perte de connaissance subite causée par l'urémie, le coma diabétique, l'empoisonnement par l'alcool ou l'opium, et tous les états toxiques semblables. L'hémorragie cérébrale, particulièrement au niveau de la protubérance, peut, après quelques heures, être suivie d'une élévation de température ; mais ici l'état fébrile suit l'insensibilité, tandis que dans le coup de chaleur il la précède. Le diagnostic avec un accès paludéen cérébral peut être très difficile ; on l'établira d'après les commémoratifs, si on peut les obtenir, d'après l'état de la rate et surtout d'après l'examen microscopique du sang. Les fièvres paludéennes et les fièvres éruptives des enfants à leurs débuts sont facilement confondues avec le coup de chaleur, surtout s'il y a eu une récente exposition au soleil. La fièvre cérébro-spinale, si souvent prise pour de la siriase, peut être décelée par la rétraction occipitale, l'irrégularité pupillaire, l'apparition fréquente du strabisme, le degré relativement peu élevé et les fluctuations de la température, l'herpès associé, le frisson initial et la longue durée de la maladie.

Traitement. — Dans toutes les fièvres foudroyantes qui se produisent aux pays chauds, et en particulier dans la siriase, si la malaria est soupçonnée, et surtout si l'hématozoaire est trouvé dans le sang, on doit pratiquer aussitôt une injection hypodermique de quinine — $0^{gr},50$ à $0^{gr},60$ de bichlorhydrate ; cette dose doit être répétée trois ou quatre fois à quatre heures d'intervalle. Dans tout cas de siriase, qu'il y ait lieu ou non d'administrer de la quinine, on doit chercher à abaisser la température par des moyens rapides, comme les bains froids ou les applications de glace sur la tête et le corps. L'antipyrine et les autres antithermiques sont de peu d'utilité et peuvent même offrir quelque danger par suite de leur action déprimante sur le cœur. Dans tout cas sérieux de siriase, ces remèdes sont à éviter. Chandler, parlant d'après une expérience de 197 cas, parmi lesquels 12 seulement furent mortels, donne d'excellentes règles de conduite. Il place le malade déshabillé sur un brancard dont il élève légèrement le côté de la tête, pour permettre aux évacuations involontaires de s'échapper. Un thermomètre est placé dans le rectum. Le corps est recouvert d'un drap sur

lequel sont placés de petits morceaux de glace, de plus gros morceaux enveloppés étant maintenus contre la tête. De l'eau glacée s'écoule goutte à goutte pendant une demi-heure sur le malade, d'un réservoir placé de 1m,50 à 3 mètres de hauteur. Un mince filet d'eau glacée répandu d'une certaine hauteur sur le front stimulera et réveillera le malade ; ce traitement énergique ne doit pas être prolongé plus d'une ou deux minutes. Une injection hypodermique de 20 centigrammes de teinture de digitale est faite le plus vite possible, son administration étant précédée d'une petite saignée chez les malades pléthoriques présentant une hypertension artérielle, mais seulement dans ce cas. Les applications froides doivent être cessées dès que le thermomètre rectal est descendu à 40°, et, dans les cas de simple fièvre thermique où la température ne dépasse pas 41°, dès qu'elle s'est abaissée à 39°. Si ces puissantes mesures antipyrétiques sont continuées au delà de ce point, l'abaissement de la température peut se prolonger au-dessous de la normale, même jusqu'à 33°, et un dangereux collapsus s'ensuivre.

Lorsqu'on retirera le drap glacé, on enveloppera le malade dans une couverture, et des bouteilles chaudes seront placées contre les membres et le tronc. Il se produira très probablement une sueur très abondante, signe très favorable. Les stimulants peuvent alors être très nécessaires. La strychnine, étant donnée la tendance marquée aux convulsions que présente le coup de chaleur, ne doit jamais être employée comme stimulant cardiaque. Les convulsions sont surtout calmées par des inhalations de chloroforme administrées avec prudence. Comme la mort se produit généralement, dans le coup de chaleur, par arrêt de la respiration, Chandler recommande instamment la respiration artificielle quand il y a menace d'asphyxie ; il dit avoir obtenu des résultats merveilleux grâce à ce procédé. On doit continuer les manœuvres dans ce but pendant une demi-heure au moins.

Durant la convalescence, on doit chercher à garantir le malade contre toutes les influences qui pourraient provoquer une rechute.

COUP DE SOLEIL.

Il y a une vaste classe, mal définie et difficile à définir, de coups de chaleur qui n'appartiennent ni à la catégorie des syncopes,

ni à la maladie probablement spécifique que nous venons de décrire. Les phénomènes morbides de cette classe de maladies dues à l'action solaire sont produits, apparemment, par un effet physique particulier des rayons directs du soleil sur les tissus. On peut ranger dans ce groupe, selon moi, ces morts subites qui se produisent pendant l'exposition au soleil et manifestement à cause de cette exposition. Tels sont les cas décrits par Parkes, Maclean, Fayrer, etc., dans lesquels des soldats, au milieu de l'excitation et de la fatigue du combat, sous un soleil brûlant, enfermés dans d'épais uniformes et gênés par de lourds équipements, tombaient tout d'un coup la face contre terre et mouraient après quelques convulsions. Dans ces cas, instantanément mortels, la paralysie cardiaque ou respiratoire semble être de la nature d'un *shock*, comme à la suite d'un coup ou d'une violente impression sur l'encéphale.

Il est hors de doute que les efforts physiologiques entrepris dans de telles circonstances peuvent, dans certains cas, amener une apoplexie ou une rupture quelconque dans des tissus préparés à un tel cataclysme par des dégénérescences morbides déjà anciennes.

Il existe un autre type de cas dans lequel, après une longue exposition au soleil, un état fébrile survient. Cette fièvre est parfois très violente, avec une céphalalgie intense, un pouls plein et rapide, une peau sèche et cuisante, de la photophobie, l'intolérance du bruit et du mouvement, et parfois des vomissements. Cet état fait penser à de la congestion et peut-être de l'inflammation des méninges. La période aiguë peut cesser rapidement, ou, au contraire, persister des jours et des semaines. Elle peut ne pas laisser de traces, ou être suivie par divers phénomènes nerveux morbides plus ou moins permanents. Parmi ces suites, les auteurs ont cité le tremblement, la perte de mémoire, l'amaurose, la surdité, des états parétiques variés, l'épilepsie, les troubles cérébraux, la céphalée continue ou récurrente, les troubles gastriques. Il n'est pas toujours aisé de distinguer dans quelle mesure ces suites sont attribuables à l'action du soleil, ni dans quelle mesure elles dépendent de maladies distinctes, comme par exemple la syphilis, dont les manifestations cérébrales peuvent avoir été provoquées, mais non directement causées par le coup de soleil.

L'*anatomie pathologique*, aussi bien que les symptômes cliniques, montrent des signes de méningite dans ces cas réputés coups de soleil. Les auteurs relatent des épaississements et des opacités dans les méninges, et même l'épaississement de la boîte cranienne.

Beaucoup d'hypothèses ont été faites touchant la *pathogénie*. Manifestement la question du calorique, si elle intervient, n'est pas seule en cause, car on ne connaît pas d'effets semblables produits par la chaleur d'un foyer artificiel, si intense qu'il soit. Il paraît y avoir dans le spectre solaire un élément spécial capable de léser les tissus, surtout s'ils n'ont pas été graduellement habitués à subir l'action du soleil. L'existence d'un élément de cette sorte est prouvée par le phénomène de l'érythème solaire, ou par cette forme de pigmentation de la peau connue sous le nom de hâle, et peut-être aussi de leucodermie. La sensation pénible que provoque l'exposition à un soleil brûlant, et qui est tout à fait différente de celle produite par la chaleur d'un foyer artificiel, fournit encore un argument à cette hypothèse. Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher des phénomènes précédents les effets des rayons Röntgen sur les tissus.

Traitement. — Les malades atteints de coup de soleil doivent être gardés aussi tranquilles que possible dans une chambre fraîche, aérée et assez obscure. Pendant un temps la tête doit être rasée et couverte de compresses froides. Les intestins seront libérés, la nourriture devra être légère et non stimulante, et l'alcool sous toute forme sévèrement prohibé. Pendant un temps considérable le malade s'apercevra de la perte de sa mémoire, de l'affaiblissement de son pouvoir intellectuel et de sa faculté d'attention. Il peut être irritable, sujet aux maux de tête, et extrêmement sensible à la chaleur — plus particulièrement à la chaleur et à l'éclat du soleil. Dès qu'il pourra être transporté, on devra l'envoyer dans un climat froid, et l'y laisser jusqu'à ce que toute trace de sa maladie ait complètement disparu. On peut en outre se demander si le sujet qui a subi une grave atteinte de coup de soleil doit jamais courir à nouveau les dangers des climats tropicaux ; il est certain qu'il ne doit pas retourner sous les tropiques tant qu'il reste le plus léger signe de troubles cérébraux.

MESURES PRÉVENTIVES CONTRE LE COUP DE CHALEUR.

Dans les climats où se produisent les coups de chaleur, chacun doit apporter une grande attention à sa santé générale ; si celle-ci n'est pas satisfaisante, l'exposition au soleil et à de hautes températures sera, autant que possible, évitée. Les boissons alcooliques, l'intempérance, l'excès de nourriture animale, l'abus du tabac, en un mot les excès de toute sorte, sont spécialement à redouter. Les individus atteints de fièvres paludéennes ou autres, ou de maladies chroniques du foie ou des reins, courent grand risque à s'exposer imprudemment au soleil. Les exercices violents, la fatigue excessive, le manque de sommeil, la constipation sont encore à éviter.

Les vêtements doivent être légers et flottants ; le linge de corps sera de préférence en mince tissu de laine. Pour aller au soleil, la tête doit être recouverte d'un casque de moelle ou de liège à larges bords, bien ventilé, protégeant les tempes et la nuque aussi bien que le sommet de la tête.

Une théorie actinique du coup de soleil, soutenue il y a plusieurs années par Maude et Duncan, et plus récemment par Sambon, indique la nécessité d'un changement radical dans la couleur des étoffes de vêtements actuellement en vogue parmi les Européens sous les tropiques. Les indigènes des pays chauds ont invariablement des peaux foncées, qui constituent une protection naturelle contre les rayons actiniques du spectre solaire. L'exposition au soleil bronze l'Européen : réaction protective naturelle. Par conséquent, l'Européen sous les tropiques, pour se conformer à cette indication de la nature, devrait porter invariablement des couleurs non actiniques — une chemise rouge ou jaune, ou un tissu (solaro) tel qu'on en fait maintenant et où rentrent ces couleurs. Le casque devrait être semblablement garni. L'expérience a montré la valeur de ces précautions. Une doublure de coton cousue dans le dos du vêtement pour protéger le rachis est une sage mesure, adoptée par des sportsmen expérimentés en Inde.

Les phénomènes produits par les rayons de Röntgen suggèrent la possibilité pour certains rayons solaires, autres que les rayons caloriques, de traverser les matières organiques, mais d'être arrêtés

par les métaux. Si cette hypothèse est exacte pour le soleil aussi bien que pour l'étincelle électrique, un utile perfectionnement à apporter au casque consisterait en une mince plaque de métal léger placée entre les couches de moelle qui en forment la charpente. Une feuille d'aluminium, par exemple, n'ajouterait guère au poids de la coiffure. Une ombrelle blanche, doublée de vert, ne doit jamais être dédaignée. Des lunettes fumées sont probablement un moyen de protection, en atténuant l'éclat de la lumière solaire.

Les appartements doivent être tenus obscurs pendant le jour, et rafraîchis au moyen de pankas, de ventilateurs ou de tout autre procédé. Dans les casernes et les navires, il ne doit pas y avoir d'encombrement. Pendant les saisons très chaudes, les soldats européens devraient autant que possible dormir sous des pankas. Les exercices militaires doivent être réduits au minimum, et avoir lieu seulement dans la fraîcheur du matin et après que les soldats auront pris une tasse de thé ou de café et une légère nourriture. Les marches doivent être courtes, coupées de haltes fréquentes, et effectuées si possible de très bon matin. Pendant la marche, les hommes seront espacés, débarrassés de tout fardeau, de toute courroie et de tout vêtement inutiles, et bien pourvus d'eau. Les campements seront établis dans des endroits frais et bien aérés, sur l'herbe ou sous des arbres à large feuillage exempts de broussailles. Pour avoir sous les tentes la plus basse température possible, on leur donnera une double paroi de toile, de couleur non actinique, contre laquelle seront placés du gazon ou des branchages.

SECTION II

MALADIES GÉNÉRALES D'UNE NATURE INDÉTERMINÉE

CHAPITRE XXIV

BÉRIBÉRI (KAKKÉ, BARBIERS)

Définition. — Le béribéri est une forme spécifique de névrite périphérique multiple, se produisant endémiquement ou sous forme d'épidémies dans la plupart des climats tropicaux et pré-tropicaux, et aussi, sous certaines conditions artificielles, dans des pays plus tempérés. La mortalité est considérable, la mort survenant le plus souvent par arrêt du cœur.

Historique. — La nature spécifique du béribéri fut reconnue par les Hollandais dans leurs premiers voyages en Extrême-Orient. Elle fut étudiée plus tard par les médecins anglais, en particulier par Malcomsen, Carter, Waring et Morehead. C'est seulement lors d'une épidémie plus récente au Brésil que le béribéri commença à attirer l'attention du monde médical contemporain. A la suite des travaux d'Anderson, Simmons, Scheube et Baelz, la maladie, étudiée avec des méthodes modernes, fut exactement définie, et sa pathologie correctement comprise. Scheube et Baelz furent les premiers à montrer clairement que le béribéri est par essence une névrite périphérique spécifique analogue à celles de la diphtérie et de l'alcoolisme, assertion qui fut confirmée et adoptée après eux par Pekelharing et Winkler et par beaucoup d'autres observateurs.

Distribution géographique. — L'aire d'endémicité du béribéri est probablement comprise dans les zones tropicale et pré-tropicale ; il existe sans aucun doute beaucoup de localités où sa

présence n'est pas soupçonnée en général. Il exerce ses ravages dans un grand nombre de mines et de plantations des îles de la Sonde. Il peut éclater parmi les équipes de coolies employées à de grands travaux publics sous les tropiques, comme le canal de Panama ou le chemin de fer du Congo. Il existe dans l'armée hollandaise à Sumatra, et il était jadis assez commun dans l'armée anglaise de l'Inde, lorsque les méthodes hygiéniques actuelles n'étaient pas encore en honneur. Il se rencontre dans de nombreuses parties du Japon, particulièrement dans les villes à basse altitude, vastes, humides et surpeuplées. On le trouve encore en Chine, à Manille, dans la presqu'île Malaise, en Inde et en Afrique. Il a une tendance à éclater dans les prisons, les écoles et les navires. Quelquefois il s'étend sur toute une contrée tropicale, comme ce fut le cas vers 1860 au Brésil, où il est resté depuis. D'autres fois des cas sporadiques apparaissent çà et là. Généralement, quand il éclate dans une agglomération, il atteint un grand nombre d'individus, envahissant de préférence certaines maisons ou certains quartiers. Des observations ont été faites au sujet d'une petite épidémie qui a éclaté sur un groupe d'indigènes de l'Australie occidentale, et aussi parmi des Chinois de la côte est d'Australie, contrée où le béribéri n'avait jamais été constaté auparavant. De même, il a fait dernièrement son apparition, probablement pour la première fois, chez des immigrants japonais aux Fidji. J'ai vu, il n'y a pas longtemps, un cas de béribéri contracté au lac Nyassa, un autre dans le Haut-Congo, un troisième à Haïti. On en a cité à la Havane, en Nouvelle-Calédonie, aux îles Sandwich, dans l'Ouganda — pays considérés jusque-là comme indemnes à ce point de vue. De sorte que l'aire géographique de la maladie est probablement très étendue. Il semblerait même, depuis quelques années, qu'elle comprend des pays tempérés et non pas seulement des régions tropicales. Il y a quelques années, le béribéri a fait son apparition dans un asile de fous en Irlande — l'asile Richmond, à Dublin ; et la même maladie a été vraisemblablement constatée récemment aux États-Unis et en France dans des hospices d'aliénés, et aussi parmi des pêcheurs sur la côte de l'Amérique du Nord.

Symptômes. — Les médecins qui visiteront les hôpitaux indigènes dans beaucoup de pays tropicaux seront probablement

frappés par la grande proportion de cas de paraplégie partielle, d'œdème des jambes et d'hydropisie générale qu'ils y rencontreront. Ces cas sont pour la plupart des formes de bériberi.

1° *Forme paraplégique.* — En examinant l'un de ces cas paraplégiques (fig. 57), on constatera qu'en outre de la paraplégie plus ou moins prononcée, il existe un certain degré d'anesthésie ou d'engourdissement de la peau ; particulièrement au niveau de la partie antérieure du tibia, de la face dorsale du pied, de la partie latérale des cuisses, parfois aussi des extrémités des doigts, et d'une ou deux zones sur les bras et sur le tronc. Le visiteur sera frappé par la maigreur des mollets du malade, par l'état flasque de ses gastrocnémiens ; et par le fait que si, en pratiquant son examen, il vient à palper assez fortement les muscles de la jambe, par exemple en les pressant contre les os sous-jacents, le malade poussera des cris de douleur et essayera de retirer sa jambe. Les muscles de la cuisse seront probablement trouvés aussi sensibles et de même ceux des éminences thénar et hypothénar et ceux du bras ; comme les muscles du mollet, ceux-ci peuvent être aussi amaigris et flasques. Cette maigreur est accompagnée très probablement d'une perte de graisse, car le pannicule adipeux est partout très diminué A l'épreuve de l'électricité, les muscles présentent à la perfection la réaction de dégénérescence. Si l'on recherche le réflexe rotulien, après la première semaine il n'y a plus aucune réponse ; aucun clonus ne peut être non plus obtenu. En règle générale, tous les réflexes profonds sont supprimés ; mais les réflexes superficiels, sauf dans les cas de parésies et d'atrophie musculaire extrêmes, subsistent ordinairement et sont plus ou



Fig. 57. — Bériberi paraplégique. (*Bentley.*)

moins prononcés. Si l'on demande au malade de boutonner son habit ou de ramasser une épingle, il éprouvera une certaine difficulté à le faire, ou même n'y parviendra pas ; il peut tâtonner maladroitement comme un ataxique avancé.

Il y a plus que de l'ataxie cependant ; car la pression de la main est si affaiblie que le malade peut avoir de la difficulté à tenir



Fig. 58. — Béribéri paraplégique. (*Bentley.*)

son bol de riz et à prendre sa nourriture. Il n'y a pas de tremblement des mains ; et très rarement il existe une parésie des muscles de l'œil, ou des muscles de la face, de la mastication, de la langue ou du pharynx. Les sphincters et la vessie fonctionnent normalement, et la digestion s'opère très bien, quoiqu'il y ait souvent un peu de distension et d'oppression dyspeptique après le repas. Si l'on fait lever le malade et qu'on lui ordonne de marcher, au cas où il peut se mouvoir, son allure est tout à fait ataxique ; mais

il n'est pas simplement ataxique, car, en ce qui concerne les mains, il est facile de voir qu'il y a non seulement un manque de coordination des mouvements, mais aussi une grande faiblesse musculaire. Si on le fait recoucher et qu'on lui demande d'élever ses jambes, il lui sera probablement très difficile de les séparer de la natte, de les croiser ou de placer un pied sur la pointe de l'autre. Par suite d'un relâchement au niveau de la cheville, il traîne ses orteils contre le sol lorsqu'il essaye d'avancer le pied en marchant ; il est donc forcé de lever son pied très haut, le laissant ensuite retomber brusquement. Son ataxie et sa faiblesse musculaire, aussi bien que l'anesthésie partielle dont il est atteint, lui font adopter toutes sortes de procédés pouvant l'aider à se mouvoir (fig. 58). Ces malades présentent manifestement une forme de névrite périphérique.

La santé générale est bonne en général ; la langue est propre, les intestins fonctionnent régulièrement, et il n'y a rien de particulier dans l'urine. La digestion, l'assimilation et l'excrétion se font d'une manière satisfaisante.

Le cœur et la circulation. — Lorsque l'on examine le cœur, pour peu que le cas soit récent ou modérément grave, l'attention est aussitôt attirée. A l'inspection, on remarquera que le choc est diffus ou obscurci par une effusion péricardique; qu'il y a une pulsation épigastrique ; que les carotides battent trop violemment ; qu'il y a au niveau des jugulaires un pouls veineux dénotant une insuffisance tricuspide. A la percussion, la matité précordiale est généralement augmentée, quelquefois dans une grande proportion, surtout à droite ; et, à l'auscultation, un souffle systolique peut être observé. Un dédoublement bien marqué des bruits, particulièrement du second, est à noter. L'observateur sera aussi frappé du caractère que présentent les intervalles de silence entre les bruits. Il est parfois impossible de déterminer, à l'aide de l'oreille seule, quel est le premier bruit et quel est le second. Ils semblent identiques quant à la durée ; de sorte que les bruits du cœur sont également espacés, comme les battements d'un bon pendule, au lieu d'être normalement séparés par un long et un court intervalle, comme les battements d'un pendule d'horloge mal suspendu. On observera aussi que le cœur est très irritable, qu'il s'accélère facilement à l'occasion d'un exercice.

Tous ces signes varient de temps en temps de degré dans un

même cas, et diffèrent d'intensité dans les divers cas. On en conclura que, outre la névrite périphérique, il existe une sérieuse lésion du système circulatoire, et particulièrement de son innervation ; qu'il y a une dilatation du cœur droit ; et enfin un état de relâchement dans la tension artérielle.

2° *Forme hydropique.* — Le voisin de lit, peut-être, du malade dont j'ai essayé de tracer le tableau, paraît atteint d'une affection tout à fait différente (fig. 59). Il est appuyé sur son lit. Au lieu d'être amaigrie comme celle du précédent, sa face est bouffie ; ses lèvres sont légèrement cyanosées, et ses bras, ses mains, son tronc, ses jambes et ses pieds sont distendus par de l'œdème. On peut penser, à la vue de l'œdème, qu'il s'agit d'un cas de néphrite

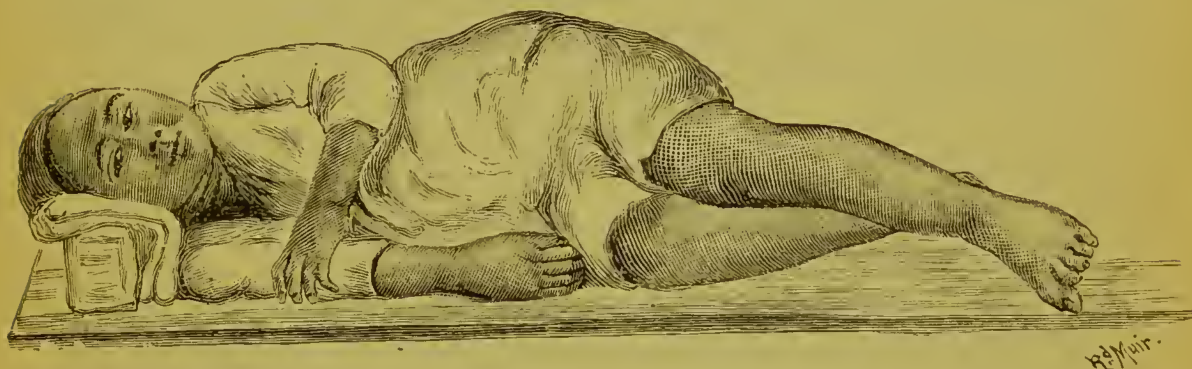


Fig. 59. — Béribéri hydropique. (*Bentley.*)

aiguë, et pratiquer dans cette idée un examen de l'urine qui est peu abondante et de couleur sombre. Mais celle-ci possède un poids spécifique élevé, et ne contient pas d'albumine ou seulement une simple trace, de sorte qu'il ne peut être question d'un mal de Bright aigu. Une observation attentive montrera que l'œdème est plus ferme que celui de la néphrite, et qu'assez souvent il n'envahit pas le scrotum. On rencontrera parfois des cas où l'œdème est particulièrement localisé et fugitif. Si l'on examine maintenant le cœur, on y découvrira un bruit de souffle, et les autres signes de dilatation de l'organe et de relâchement dans la tension artérielle, exactement comme dans le premier cas. L'appareil respiratoire pourra présenter des signes d'hydrothorax simple ou double, mais ordinairement peu prononcé ; les poumons eux-mêmes sont sains. Si l'on fait lever le malade, on s'aperçoit qu'il peut à peine marcher, en partie à cause de son essoufflement, en partie à cause de l'obstacle mécanique apporté par l'œdème aux mouvements des

jambes, en partie quelquefois à cause d'un certain degré de parésie. Parfois il traîne le pied ; et, si l'on exerce une forte pression sur les muscles du mollet à travers l'œdème, on peut, dans certains cas, trouver de l'hyperesthésie musculaire. Le réflexe rotulien est probablement absent, et il y a de l'engourdissement des extrémités des doigts. La langue est bonne, l'appétit conservé, et il n'y a pas de fièvre. Mais le malade se plaint souvent d'un malaise et même d'une douleur dans la région précordiale, s'aggravant à la suite d'un repas copieux, de sorte qu'il est obligé de manger très peu. Le taux de l'urine est ordinairement très réduit — parfois à quelques centilitres.

Chez ce malade, il existe donc les mêmes signes de névrite périphérique et de dilatation du cœur que chez le précédent. De plus, il y a un œdème assez ferme, qui n'est pas uniquement cardiaque, mais, comme le font supposer ses caractères et les circonstances où on le trouve, est probablement en relation d'une part avec la lésion des nerfs qui règlent la sécrétion urinaire, et d'autre part avec les fonctions de transsudation et d'absorption dans la nutrition du tissu conjonctif.

3° *Formes mixtes.* — Dans le lit suivant, nous trouverons peut-être un autre malade qui paraît présenter un mélange des deux affections précédentes. Il a un certain degré d'œdème, en particulier aux jambes et aux pieds, dans les flancs, dans la région sacrée et, très souvent, sur le sternum et à la racine du cou. Il a de l'engourdissement des jambes, un certain degré d'ataxie, de la faiblesse musculaire et de l'hyperesthésie, particulièrement des muscles de la jambe et de la cuisse ; il présente une abolition du réflexe rotulien, des bruits cardiaques anormaux et des signes de dilatation du cœur et de tension artérielle diminuée. Comme dans les autres cas, la santé générale n'est pas affectée, la langue est bonne, l'urine, quoique peu abondante, est par ailleurs normale et il n'y a pas de fièvre.

Grande variété dans le degré et la combinaison des symptômes. — En parcourant les salles de l'hôpital, on pourra rencontrer des douzaines de cas semblables. Quelques-uns sont si insignifiants que le malade peut se mouvoir assez facilement ; d'autres sont si prononcés que le malade gît dans son lit comme un soliveau, sans pouvoir remuer un membre et peut-être même un doigt. Certains sont réduits à l'état de squelettes, d'autres sont bouffis

par l'œdème et d'autres sont juste assez enflés pour marquer l'atrophie de leurs muscles. Quoique les nerfs craniens au-dessus de la septième paire soient très rarement impliqués, on remarquera chez quelques individus une paralysie des muscles du larynx; dans ces cas, le malade ne peut parler qu'en chuchotant, et est incapable d'émettre une toux bruyante. On peut trouver un ou deux patients chez lesquels les muscles de l'abdomen et du périnée sont si profondément paralysés que, lorsqu'ils essayent de tousser, il se produit à peine une expiration rauque, tandis que l'abdomen est projeté en avant et le périnée en bas par la contraction soudaine des muscles expiratoires.

Dans presque tous les cas datant de plus de quinze jours, les réflexes rotulien et achilléen sont abolis ; tout au début de la maladie, ils sont au contraire exagérés et disparaissent graduellement, tandis que se développent les symptômes morbides ; après la guérison, ils mettent quelquefois plusieurs mois à réapparaître.

Erreurs de diagnostic. — Les praticiens novices en médecine tropicale seront très embarrassés pendant un certain temps par beaucoup de ces cas. Je les ai vu appeler affection cardiaque, ataxie locomotrice, rhumatisme musculaire, atrophie musculaire progressive, paralysie spinale ascendante, et je les ai vus maintes et maintes fois reléguer dans ce refuge de l'ignorance : la malaria, et nommer alors « rhumatisme paludéen » ou « paralysie paludéenne », ou, avec plus de pédanterie, « paraplégie paludéenne », ou « névrite paludéenne » (1).

Si le visiteur a la curiosité d'examiner le sang de ces malades, il trouvera peut-être, chez un certain nombre d'entre eux, la *Filaria nocturna* ou quelque autre parasite du sang ; il pensera alors très

(1) Patrick Manson ajoute en note : « Le Dr Strachan a décrit (*Practitioner*, 1897, p. 477) une forme de polynévrite périphérique qu'il appelle « paludéenne ». La maladie est endémique et très commune à la Jamaïque. Elle diffère du béribéri en ce qu'elle n'est pas accompagnée d'œdème, qu'elle est fréquemment compliquée de lésions des nerfs craniens, et qu'elle est rarement fatale. Nous n'avons pas entendu parler d'une maladie semblable dans un autre pays tropical. Il est donc probable que la névrite du Dr Strachan n'est pas paludéenne, mais dépend de quelque cause particulière à la Jamaïque. Le sujet demande une étude plus approfondie. » Sans insister plus que ne le permet notre rôle de traducteur, signalons que plusieurs auteurs français ont étudié la polynévrite paludéenne. Deux études d'ensemble ont été faites dans la *Revue de Médecine* par Regnault (sept. 1897) et par Sacquépée et Dopter (avril et juin 1900). De nombreuses observations ont été publiées depuis lors. Cf. *Cachexie palustre*, p. 86.

probablement que ces cas sont des formes de filariose, et il pourra établir des théories pour expliquer comment la filaire produit les symptômes qu'il constate. Ou, s'il examine les selles, il y trouvera probablement dans 50 p. 100 des cas, ou dans presque tous les cas en certaines régions, des œufs d'*Ankylostomum duodenale*, et souvent aussi ceux du *Trichocephalus dispar*. Il pourra en conclure qu'il est en présence d'une forme d'ankylostomiase. Il ferait mieux, cependant, de ne pas porter un tel diagnostic avant de s'être assuré de ce qui se passe pour le reste de la population, en ce qui concerne ces parasites ; car il s'apercevrait alors que la filaire, l'ankylostome et le trichocéphale sont tout aussi abondants en dehors qu'en dedans de l'hôpital, et chez les gens bien portants que chez les malades.

Commémoratifs de la maladie. — Une enquête fera connaître que la plupart des malades viennent de deux ou trois centres où une maladie semblable est endémique — de quelque plantation, mine ou village particuliers. On remarquera aussi que la même localité fournit à la fois des cas atrophiques et des cas hydropiques ; et on apprendra encore que beaucoup de cas atrophiques ont débuté par des symptômes hydropiques. De ceci, l'observateur fera cette importante déduction qu'il est en présence non de deux maladies, mais de deux phases de la même maladie ; que parfois cette affection prend une forme atrophique, parfois une forme hydropique, parfois enfin une forme mixte. Beaucoup de malades relateront qu'ils ont eu de la fièvre au début de leurs troubles ; d'autres parleront de diarrhée ; chez certains, les symptômes paralytiques ou hydropiques se sont développés très lentement, chez d'autres, au contraire, très rapidement. Quelques-uns ont eu une attaque semblable l'année précédente, ou ont une attaque annuelle depuis trois ou quatre ans. Les uns sont malades depuis plusieurs mois, les autres depuis une semaine ou deux seulement.

Évolution incertaine. — Le visiteur apprendra que cette maladie, qui est le béribéri, peut commencer lentement ou subitement ; qu'elle est parfois précédée d'une période de malaise intermittent, de douleurs dans les jambes, d'œdème à marche lente des jambes et de la face ; ou que le malade peut s'éveiller un matin

et s'apercevoir que pendant la nuit il est devenu hydropique ou paralytique. Ainsi, le début de la maladie est lent ou rapide. Son évolution et son pronostic sont également incertains ; en un jour ou une semaine, ou à n'importe quel moment de son cours, elle peut prendre un caractère foudroyant. Elle peut s'arrêter complètement en quelques jours ou traîner pendant des mois. Elle peut sembler disparaître et puis rechuter. Elle peut guérir sans laisser de traces, c'est le cas général ; ou bien elle peut être suivie de dilatation du cœur, ou d'atrophie dans les membres avec des difformités correspondantes. La variété dans la gravité, le progrès et la durée de la maladie est presque infinie ; mais, dans tous les cas, les symptômes essentiels sont les mêmes : œdème plus ou moins prononcé, surtout sur les tibias ; faiblesse musculaire, particulièrement aux membres inférieurs; engourdissement surtout sur la partie antérieure des jambes ; tendance aux palpitations par suite de la dilatation cardiaque, et à la mort subite par la même cause.

Progrès de la maladie. — Si le visiteur surveille les progrès de la maladie, il sera étonné de constater que l'affection, qu'il croyait être un cas d'ataxie locomotrice ou d'atrophie musculaire progressive ou de paralysie spinale ascendante, s'améliore graduellement et que le malade commence à marcher, et quitte enfin l'hôpital, complètement rétabli. Il sera étonné de voir, quelquefois après une abondante diurèse, cette masse bouffie, qui pouvait à peine se retourner dans son lit, se ratatiner rapidement de manière à n'avoir guère plus que la peau et les os, et prendre tout l'aspect d'un cas atrophique; et plus tard, peut-être après des mois, se rétablir à son tour, arriver à se mouvoir, et, enfin, quitter l'hôpital en parfait état. Il remarquera que les bruits anormaux du cœur vont et viennent ; que le degré de dilatation cardiaque est sujet à des fluctuations ; que ce qui paraissait être une maladie organique a complètement disparu.

Crises cardiaques. — Mais il sera aussi étonné, en poursuivant sa ronde, de voir si souvent vides les lits où la veille reposait un malade dont l'état était considéré comme peu grave, et en tout cas peu inquiétant. Un jour, il se trouvera en présence d'un individu qui ne paraissait pas sérieusement atteint le jour précédent, et qui est actuellement *in extremis*. Le malheureux

est étayé sur son lit, il fait des efforts pour respirer, sa face est congestionnée, ses yeux sont projetés en avant, toute son attitude exprime la plus profonde détresse ; il éprouve une douleur horrible, une sensation de broiement, de déchirement sous le sternum et à l'épigastre ; les vaisseaux du cou battent avec force, le pouls est rapide, petit, intermittent, et les extrémités sont froides. En peu de temps, le malade meurt. Quelques-uns des cas fatals se terminent brusquement par une syncope ; mais la plupart présentent la marche décrite, évidemment prise par suite d'une parésie et d'une distension exagérée du cœur droit, compliquée et aggravée d'œdème des poumons, de paralysie diaphragmatique, d'hydrothorax et d'hydropéricarde.

Nomenclature et classification du béribéri. — Pour les besoins de la description, les cas atrophiques-paralytiques sont appelés « béribéri sec » ou *beriberia atrophica*, les cas hydropiques « béribéri humide » ou *beriberia hydrops*, et ceux dans lesquels il y a une combinaison des deux états « béribéri mixte ». Quelquefois, les cas sont classés d'après la rapidité du développement et la gravité des symptômes en : aigus, subaigus et chroniques. Aucune de ces classifications n'est bonne, vu que toutes se rapportent à la même maladie, et qu'une des formes peut aboutir plus ou moins rapidement à l'autre.

Hamilton Wright, dont nous reproduisons plus loin l'opinion sur l'étiologie de la maladie, classe ainsi les cas de béribéri :

Béribéri..	Cardiaque. Moteur. Sensoro-moteur ou vaso-moteur.	Aigu.
Paralysie.	Cardiaque. Motrice. Sensoro-motrice ou vaso-motrice.	(Béribéri résiduel.

Étiologie. — *Sexe, âge, profession, etc.* — Le béribéri atteint les deux sexes. Il se produit à tout âge, excepté dans la première enfance et dans l'extrême vieillesse ; il sévit surtout entre quinze et trente ans. Il atteint aussi bien le riche que le pauvre. Il n'est pas réservé à un métier ou à une profession particuliers ; il aurait peut-être quelque prédilection pour ceux qui mènent une vie sédentaire, comme les collégiens, les prisonniers

et les aliénés dans les asiles ; il se rencontre chez les femmes enceintes ou en couches. Il est tout aussi commun chez les gens vigoureux et sanguins que chez les faibles et les anémiques.

Conditions climatériques. — Dans les contrées où il y a une saison chaude et une saison froide, l'épidémie éclate pendant la première ; les cas anciens s'améliorent et les nouveaux cessent d'augmenter durant l'hiver. Dans les contrées où la chaleur règne toute l'année, le béribéri peut apparaître à n'importe quel moment ; cependant, il se montre surtout dans ces climats pendant la saison des pluies. Il présente donc certains points de ressemblance avec la malaria, puisqu'il est favorisé par l'humidité, par une haute température et qu'il atteint surtout ceux qui dorment sur le sol, ou près du sol. Une autre analogie est que, tout en se produisant plus facilement chez des individus déprimés par la fatigue, le refroidissement, les privations, il n'est pas réellement causé par ces circonstances. Par contre, le béribéri diffère de la malaria en ce qu'il se produit aussi bien au milieu des grandes villes que dans les villages ou dans la brousse.

Influence de l'agglomération. — La réunion d'un grand nombre d'individus semble favoriser la production du béribéri. C'est probablement une des principales causes de sa virulence dans les agglomérations qu'on rencontre en Extrême-Orient, dans les prisons, les écoles, les exploitations minières, les plantations, les casernes, les navires.

Béribéri à bord des navires. — Différant en cela de la malaria, le béribéri est commun parmi les équipages indigènes, plus rare parmi les officiers et matelots européens, et peut éclater en pleine mer, loin de toute influence tellurique. L'encombrement dans le gaillard humide et les fatigues auxquelles expose le métier de marin semblent être parmi les causes qui produisent le béribéri sur les navires. Ainsi cette affection est souvent rencontrée dans les « Hôpitaux des Marins », au Dock Albert et à Greenwich parmi les lascars et les boys des vapeurs venant de l'Inde ; elle apparaît parfois plusieurs mois après que le navire a quitté ce pays, quelquefois même après plusieurs mois de séjour aux Docks de Londres. Il y a quelques années, un certain nombre de ces malades entrèrent au « Seamen's Hospital » du Dock Albert. J'eus la curiosité de visiter un des navires d'où provenaient plusieurs d'entre eux. Quoique la température extérieure fût douce pour des Anglais,

elle était évidemment très froide pour les lascars à moitié vêtus. Ils avaient allumé du feu dans leur poste dont ils avaient soigneusement fermé les portes, les sabords, les écoutilles et les ventilateurs. Il régnait dans la pièce une chaleur suffocante, une humidité considérable et une odeur de sueur humaine. Je ne sais pas combien d'individus s'étaient ainsi arrimés avec leurs loques malpropres, mais il y en avait une foule. Plusieurs présentaient des symptômes de béribéri et gisaient dans leurs couchettes. Après avoir vu le gaillard d'avant, je fus conduit à une petite cellule noire, sorte de tanière oblongue pourvue de deux couchettes l'une au-dessus de l'autre, et située dans le fond du navire. Il n'y avait aucune lumière, aucun moyen de ventilation et l'on pouvait à peine y trouver place. J'aperçus là trois hommes assis sur la couchette inférieure, tous atteints d'un béribéri à forme grave. J'appris ensuite que l'un d'eux était mort dans la nuit. Les deux autres furent envoyés à l'hôpital juste à temps pour sauver leur vie.

Le fait est que ces épidémies à bord des navires sont favorisées par les conditions artificielles où on laisse vivre les ignorants lascars. Ils éprouvent les rigueurs du climat d'Angleterre à un tel point qu'en arrivant dans les eaux anglaises ils réchauffent leurs postes en y allumant du feu et en arrêtant tous les ventilateurs. Ils produisent ainsi une atmosphère chaude, enfumée et humide au milieu de laquelle ils vivent et ils couchent, c'est-à-dire une parfaite imitation des conditions tropicales que le germe du béribéri réclame pour son développement. En d'autres termes, ces matelots lascars se placent dans une immense étuve qui, dans le cas où elle contient déjà un germe béribérique, devient rapidement un foyer d'infection et de mort. Pour une raison encore inconnue, le béribéri est très commun à bord des navires suédois et norvégiens.

Béribéri dans les asiles. — Il n'y a pas très longtemps, les pensionnaires de l'asile d'aliénés de Dublin, dont nous avons déjà parlé, furent placés dans des conditions exactement semblables qui produisirent les mêmes résultats. L'asile, construit pour recevoir 1 000 pensionnaires, en contenait 1 500. Quand on sait ce qu'est l'atmosphère d'un dortoir de fous dans des conditions normales et sans encombrement, on peut imaginer ce qu'elle devient lorsqu'il fait chaud et que trois malades sont logés dans un espace

à peine suffisant pour deux. La combinaison de la chaleur, de la vapeur d'eau expirée et ruisselant le long des murs, des effluves émis par les dormeurs, du manque d'air provenant des portes fermées et des fenêtres barrées, produit un excellent milieu d'incubation pour tout germe de béribéri que le hasard peut introduire dans la salle. Ces conditions sont exactement celles qui existent sous les tropiques ; et quand elles se rencontrent ailleurs, même dans un climat tempéré, l'effet produit sur le germe du béribéri est absolument le même.

Béribéri maladie due à un germe, mais se transmettant difficilement d'homme à homme. — Le béribéri est sans aucun doute une maladie produite par un germe, car, des faits nombreux l'ont montré, la cause peut être transportée de place en place et, rencontrant des conditions favorables, se multiplier alors comme seul un organisme vivant peut le faire. C'est à peu près tout ce que l'on connaît actuellement. On ne sait encore précisément ce que peut être le germe ni même dans quel milieu il se multiplie — corps humain, aliments, sol, etc. Je ne pense pas cependant que le germe vive en parasite dans le corps humain, ni qu'il exerce son pouvoir pathogène d'une manière directe, ni qu'il passe directement d'un être humain à un autre comme les germes des maladies infectieuses ordinaires. Les infirmiers et le personnel médical des hôpitaux renfermant parfois des centaines de béribériques ne sont jamais atteints ; en outre, dans les hôpitaux situés en dehors de la région endémique, les autres malades restent indemnes du béribéri. Naturellement, si l'hôpital est lui-même un centre d'infection, le béribéri peut dans ce cas attaquer les malades admis pour d'autres affections ; j'ai observé ce fait, en particulier, pour des maladies chirurgicales nécessitant des opérations ; il peut aussi attaquer le personnel médical. Le béribéri paraît ressembler, à plusieurs de ces points de vue, à la fièvre jaune et à la malaria.

Théorie sur la cause du béribéri. — Le béribéri a été attribué à une grande variété de causes. Beaucoup de ces théories sont si manifestement erronées qu'elles se passent de discussion, comme par exemple la théorie de la malaria, celles des vers intestinaux ou du scorbut. D'autres, quoique plus sérieusement étayées, ont été reconnues fausses et doivent être abandonnées. Ainsi, Pekelharing et Winkler, et avec eux d'autres observateurs, ont décrit comme existant dans le sang, par suite d'une technique

imparfaite, des bactéries qui étaient simplement des parasites cutanés vulgaires. Ross, de son côté, s'appuyant sur ce fait qu'on trouve de l'arsenic dans la chevelure de certains béribériques, a supposé que la névrite du béribéri était d'origine arsenicale. Des analyses et des observations approfondies n'ont pas confirmé cette hypothèse. Une autre théorie attribuait le béribéri à la privation d'azote, par suite de l'insuffisance d'éléments azotés dans l'alimentation.

Autrefois le béribéri attaquait annuellement un bon quart du personnel de la marine japonaise. Maintenant il est presque inconnu dans cette flotte. Ce changement frappant a coïncidé comme date avec l'introduction dans la marine impériale d'une ration améliorée d'après les rapports de Takaki, qui admettait la privation d'azote comme cause du béribéri. On conclut de ce succès que l'amélioration dans l'état sanitaire des marins devait être attribuée à l'augmentation de la quantité d'azote dans la nouvelle ration alimentaire. Mais cette amélioration peut n'avoir eu qu'une simple coïncidence, ou tout au plus une relation indirecte avec l'augmentation de l'azote. Car si on a constaté au Japon une diminution du béribéri dans les navires, les casernes et les prisons, on n'a pas obtenu ces résultats satisfaisants dans les prisons des Straits Settlements (détroit de Malacca) et d'autres pays à la suite d'une semblable amélioration de la nourriture. Dans le cas du Japon, il y eut d'autres réformes hygiéniques accomplies en même temps que le changement de nourriture ; ces réformes ont eu évidemment une influence salutaire.

Il y a quelques années, un auteur français (1), sur la foi d'un nombre limité d'observations touchant l'influence curative et préventive de l'alimentation graisseuse dans le béribéri, a émis l'hypothèse que la maladie était causée par l'insuffisance des matières grasses dans la nutrition.

Si l'on examine toutes les circonstances, on s'apercevra que ni la théorie de la privation d'azote, ni la théorie de la privation de graisse ne cadrent avec les faits de distribution géographique particulière du béribéri, de sa limitation dans des localités particulières, de son égale fréquence chez le riche et chez le pauvre, de sa prédilection pour certaines maisons à l'exclusion des autres, etc.

(1) P. Brémaud, Note sur l'étiologie et l'hygiène préventive du béribéri (*Arch. de Méd. Nav.*, mai 1889) ; — voir aussi L. Laurent (*Arch. de Méd. Nav.*, mars et août 1899).

Jusqu'à présent nous n'avons aucune information nous permettant d'affirmer que le germe du béribéri soit un fungus, une bactérie ou un protozoaire. Les données que nous possédons autorisent seulement des hypothèses sur le milieu où opère le germe, et sur la façon dont il est transporté d'un endroit à l'autre et transmis à l'homme.

Le germe considéré comme produisant une toxine dans les aliments. — Il a été définitivement prouvé que le béribéri n'est pas transporté par l'eau; d'autre part, on a souvent affirmé qu'il était transmis par les aliments, tels que riz ou poisson, spécialement les aliments avariés. Durham a éliminé le poisson avarié, et il est aussi permis de conclure que le riz moisi est également innocent. Cependant Braddon a affirmé que dans certaines circonstances le riz est réellement le milieu par l'intermédiaire duquel agit le germe.

Cet observateur, fixant son attention sur le fait remarquable et admis généralement que, parmi les diverses races qui habitent la presqu'île de Malacca, les Chinois sont de beaucoup les plus atteints et les Klings (race indienne immigrée) de beaucoup les moins sujets au béribéri, en conclut que ces différences de susceptibilité sont dues à la différence de préparation pour la vente de leur principal aliment, le riz. Les Klings se nourrissent de ce que Braddon appelle « cured rice » (riz soigné), c'est-à-dire de riz qui, lorsqu'on l'entrepose, est bouilli et séché avant d'être séparé de sa balle. Les Chinois mangent du riz « uncured » (non soigné), qui est épluché sans avoir été préalablement bouilli. Braddon pense que le riz (*paddy*) est susceptible d'être attaqué en certaines localités par un germe qui, en se multipliant, sécrète une toxine, laquelle n'est pas détruite par la cuisson et produit le béribéri. Le germe est détruit par l'ébullition à laquelle a été soumis le riz « soigné » dans sa balle ; de là l'immunité des Klings et l'excessif tribut que les Chinois payent au béribéri. L'immunité dont jouissent les Klings n'est pas un attribut de race, car ils sont aussi bien atteints que les Chinois lorsqu'ils viennent à être emprisonnés avec ces derniers et à partager leur nourriturer Quoiqu'il y ait beaucoup à dire en faveur de cette théorie et d'autre. théories alimentaires du béribéri, elles sont toutes attaquées pas certaines expériences de Travers faites à Kwala Lumpur. Il y a deux prisons dans cette ville. L'une fut le siège d'une épidémie

persistante de béribéri, l'autre resta indemne. Travers fit prendre aux prisonniers de cette dernière du même riz qui servait d'aliment dans la prison infectée, ce riz étant cuit dans les mêmes ustensiles. Non seulement, dans la geôle restée indemne, les prisonniers ne contractèrent pas le béribéri, mais les béribériques se rétablirent rapidement lorsqu'on les y envoya. Cette expérience fut prolongée et paraît avoir été scrupuleusement conduite.

Le germe considéré comme un saprophyte produisant une toxine dans le sol ou dans les environs. — D'après cette théorie, la toxine du béribéri produit une névrite, dont la pathogénie est très analogue à celle de la névrite alcoolique. Le sol est le milieu infecté : l'homme qui vit sur ce sol est empoisonné, mais non pas infecté. Dans la névrite alcoolique — si semblable au béribéri — le germe de la maladie est la plante-ferment ; le milieu de culture, la solution sucrée ; la toxine, l'alcool. Le germe alcoolique peut être absorbé impunément, mais non pas la toxine qu'il sécrète. Il en est de même du béribéri : son germe vit dans le sol ; il y produit une sorte de toxine ; cette toxine, inhalée ou ingérée par l'homme, produit sur lui une névrite spécifique ; et, ainsi que la plante-ferment, le germe béribérique peut être transporté par l'homme d'un lieu à un autre.

On a souvent remarqué que si l'on éloigne les malades du foyer d'endémicité, ils commencent aussitôt à se rétablir et peuvent être hors de danger en quelques jours ; tandis que ceux qui restent dans la zone dangereuse vont ordinairement de mal en pis et meurent la plupart du temps. Tout se passe comme si l'endroit, et non l'individu, était infecté par le germe ; autrement, comment les malades pourraient-ils se rétablir si rapidement après avoir quitté la localité? Il semble qu'une toxine soit produite dans le sol ou dans les environs et, se dégageant, soit absorbée peu à peu ; mais, lorsque l'on a quitté l'endroit où est fabriquée cette toxine, et qu'il n'y a plus de renouvellement constant du poison, les effets s'atténuent et disparaissent rapidement au bout de quelque temps. Cela ne se produit pas lorsqu'un germe vivant en parasite dans le corps humain est une cause directe de maladie ; en pareil cas, la maladie et le germe ne s'éteignent pas si rapidement.

Hirota mentionne une circonstance qui donne un grand poids à la théorie que je viens d'exposer. Sur 52 enfants atteints de béribéri pendant qu'ils étaient allaités par des mères béribé-

riques, 42 guérirent, 5 moururent ; on ignore le sort des 5 autres. Dans les cas suivis de guérison, l'amélioration commença à se produire dès que les enfants furent sevrés. Si la cause des symptômes était un germe résidant dans le corps, la maladie et le germe n'auraient pas disparu si rapidement ; mais nous pouvons très bien expliquer la cessation des symptômes si nous supposons qu'ils étaient produits par une toxine qui, à partir de la suppression de l'allaitement, ne fut plus absorbée.

Un autre argument en faveur de cette opinion gît dans le fait que le béribéri se fixe sur certains navires, et que c'est seulement quand ces navires atteignent les latitudes chaudes ou sont artificiellement échauffés que la maladie fait sa réapparition, qui peut se produire une année après l'autre. C'est comme si le germe, analogue aux spores de quelque champignon, était engourdi par le froid et réveillé par la chaleur.

Le germe considéré comme se fixant dans le corps. — Il y a de nombreux arguments en faveur de cette hypothèse. Sans parler de l'analogie avec la grande majorité des maladies dont les causes sont connues, citons le fait que le béribéri, une fois introduit dans une agglomération, peut se répandre, avec d'autant plus de facilité que l'encombrement est plus grand.

Diverses opinions ont été émises sur la manière dont le germe opère après avoir été ainsi introduit dans le corps. Les trois principales sont : — *a*) que le germe, comme le bacille de la diphtérie, se fixe dans un organe spécial (les voies aériennes, Durham ; la muqueuse gastro-intestinale, Hamilton Wright) où il distille sa toxine ; *b*) qu'il vit dans le sang ; *c*) qu'il vit dans le contenu de l'intestin. Les preuves manquent pour justifier telle ou telle de ces hypothèses. On n'a pu trouver le germe dans aucune des parties susmentionnées. En ce qui concerne le sang, il est prouvé qu'il n'y existe pas de bactérie cultivable pendant le cours de la maladie.

Hamilton Wright reprend la théorie de Norman Chevers, que l'élément nerveux dans le béribéri est affecté par une lésion bactérienne primitive — qui serait dans ce cas une gastro-duodénite — de la même façon que dans la diphtérie, où la névrite a pour origine la lésion laryngée. Wright pense que le germe (un bacille à bout carré qu'il a trouvé dans les tissus dans un nombre limité de cas) est dérivé des fèces des béribériques et réside dans les alentours (plancher, etc.) ; qu'il est absorbé avec des aliments

souillés, etc. ; qu'après une période d'incubation de dix jours environ il produit une inflammation spécifique de la muqueuse duodénale ; qu'il y sécrète sa toxine ; qu'après trois semaines environ la duodénite disparaît, et avec elle le stade actif d'empoisonnement neuronal ; mais que les nerfs lésés ne guérissent que lentement durant ce qu'il appelle la période du « béribéri résiduel », qui peut persister plusieurs mois et s'accompagner des fluctuations cliniques et des dangers inhérents aux névrites résiduelles en général. A l'appui de sa thèse, Wright présente cette observation que les patients au début de leur maladie se plaignent invariablement (d'après lui) d'une perte d'appétit et d'embarras ou même de douleurs gastriques, et que ceux qui meurent à la première période — les trois premières semaines — de la maladie présentent invariablement, au niveau de la muqueuse duodénale, de l'injection, des hémorragies punctiformes ou plus étendues et de l'œdème.

Si l'on considère les limitations locales, raciales et climatériques du béribéri, il y a quelques raisons de penser que le germe est un protozoaire, et qu'il peut avoir besoin d'un insecte intermédiaire pour son évolution et pour son introduction dans le corps humain. Daniels, en conséquence, insiste sur l'étude du sang dans la période de début et même pendant l'incubation de la maladie et sur celle des insectes en contact avec l'homme sous les tropiques. Il cite en particulier les poux qui ont, croit-il, des prédilections pour telles races déterminées par leurs antécédents ; par exemple un pou de Chinois préférera un Chinois ; un pou de Kling un Kling, et ainsi de suite. De là viendrait, d'après lui, l'immunité dont jouissent les Klings. Les moustiques, les moucherons et les autres mouches piqueuses ne sont pas à considérer, car ils sont absents au moins en un endroit où sévit fréquemment le béribéri, à savoir dans les navires. Outre les poux, on pourrait incriminer les punaises et les cancrelats.

En recherchant la cause du béribéri, on doit se rappeler qu'il est très possible qu'on ait compris sous le terme de béribéri plusieurs sortes de névrite périphérique, ayant chacune sa cause spéciale ; on aurait, comme dans le cas de la « dysenterie », rangé sous le même nom un groupe de symptômes communs à plusieurs maladies des mêmes tissus ou organes.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Il y a peu de

chose à dire sur les constatations faites *post mortem* dans le béribéri, qui ne réponde à la description générale des lésions de la névrite périphérique. Il y a une dégénérescence des nerfs périphériques — plus spécialement de leurs extrémités distales — et une atrophie secondaire des muscles, y compris celui du cœur qui peut être le siège d'une dégénérescence graisseuse aiguë comme dans la diphtérie. Hamilton Wright a montré récemment que les lésions de dégénérescence des nerfs (autrefois niées) peuvent être trouvées dans les centres nerveux et les neurones impliqués, comme celles des autres formes de névrite périphérique. Cet observateur cherche à établir une relation entre la phase de début ou « aiguë » de la maladie et l'intoxication primitive des extrémités nerveuses d'une part, entre la phase tardive ou « résiduelle » et la période de dégénérescence nerveuse, d'autre part.

S'il y a quelque particularité au sujet des découvertes faites à l'autopsie, elle se rattache aux troubles assez spéciaux des organes centraux et périphériques de la circulation, c'est-à-dire à la dilatation du cœur, surtout du cœur droit, et à l'accumulation de sang dans le cœur droit et dans les veines. En outre, il y a une tendance marquée, dans beaucoup de cas, aux effusions séreuses dans le péricarde, la plèvre, le péritoine et le tissu cellulaire. Cette tendance aux épanchements de sérosité et à la dilatation cardiaque peut être considérée comme plus ou moins particulière au béribéri, si on le compare aux autres formes de polynévrite. Elle dépend évidemment de troubles vaso-moteurs, quoique la faiblesse du cœur et la suppression partielle de l'urine puissent contribuer à sa production. L'œdème des poumons est assez fréquent et a probablement une même origine que l'œdème du tissu conjonctif. Il n'y a pas de néphrite. La seule lésion que l'on puisse considérer comme spécifique dans le béribéri est la duodénite qui, d'après H. Wright, est invariablement présente dans les cas aigus durant les trois premières semaines. La constance de cette lésion a été niée par d'autres auteurs : Daniels, Koch, Hunter.

Mode de production de la mort. — Le point pratique le plus important dans la pathologie du béribéri est celui qui se rapporte au processus entraînant la mort. La parésie et l'atrophie

des muscles volontaires, l'œdème du tissu connectif et les effusions séreuses ne sont pas en général des troubles très sérieux — au moins comme pronostic. Mais il en est tout autrement lorsque la parésie et la dégénérescence atteignent le cœur et les muscles de la respiration. Chez presque tous les béribériques, il y a des troubles cardiaques produits, sans aucun doute, par la lésion du nerf pneumogastrique et du plexus cardiaque. Chez certains malades ces lésions sont peu importantes, mais chez d'autres elles affaiblissent le cœur au point que la mort est inévitable. On ne peut affirmer avec certitude si la lésion du nerf pneumogastrique est grave ou si elle est légère. Souvent les cas les plus bénins, à en juger par le degré de l'œdème et par la paralysie des muscles volontaires, sont en réalité les plus dangereux. Il paraît y avoir une prédisposition de certains nerfs à être particulièrement atteints par le poison. Quelquefois un malade complètement paralysé en ce qui concerne ses membres, et réduit à l'état de squelette, ne présentera jamais de symptômes inquiétants du côté du cœur. D'autre part, un malade ayant seulement une légère parésie, un léger œdème, sera gravement atteint en peu de temps de troubles cardiaques entraînant rapidement la mort. Je suppose que la dilatation du cœur, cause habituelle de mort dans le béribéri, est favorisée ou produite par l'enchaînement de plusieurs conditions : dégénérescence de la fibre musculaire consécutive à la destruction nerveuse, systole imparfaite due à l'interruption de l'excitation nerveuse, obstruction de la circulation capillaire due à la parésie vaso-motrice dans la circulation générale et pulmonaire.

La dilatation cardiaque, une fois commencée, tend à s'accroître de plus en plus ; car, à mesure que l'organe se dilate, la difficulté de contraction augmente ainsi que l'insuffisance des valvules, et la stagnation du sang produit une surdistension encore plus grande. Il y a donc là un cercle vicieux pathologique. Finalement le cœur devient si dilaté qu'il perd toute contractilité. Le sang s'accumule alors rapidement dans les grosses veines, l'oreillette et le ventricule droit étant gonflés presque à éclater, et la mort est inévitable. D'autres lésions contribuent souvent à ce résultat : les effusions pleurales, l'hydropéricarde, la paralysie du diaphragme, la dilatation stomacale et, par-dessus tout, l'œdème des poumons. On comprend facilement que la production de l'une quelconque

de ces obstructions vient augmenter encore le travail du cœur, déjà si affaibli, et déterminer l'issue fatale.

Lorsque l'on pratique l'autopsie dans des cas semblables, on peut trouver un cœur légèrement hypertrophié mais énormément dilaté, l'oreillette et le ventricule droits distendus par le sang, les poumons et le foie remplis de sang noir, et toutes les grosses veines engorgées.

Pronostic. — Cette tendance à la dilatation du cœur est l'élément dangereux du béribéri ; elle doit toujours être présente à l'esprit, et dominer le traitement. Sa rapidité à se produire et à devenir fatale est remarquable. Ces morts soudaines, parfois à la suite d'une syncope (par arrêt instantané) ou d'un processus plus lent de dilatation progressive, sont l'épée de Damoclès des béribériques. On ne devrait donc jamais porter un pronostic absolument favorable, même dans les cas paraissant les plus légers, tant que le malade reste dans la zone endémique, ou tant que la maladie paraît active. C'est une leçon qui est souvent donnée, et parfois désagréablement, au praticien dans les régions béribériques.

Les *signes de lésion cardiaque importante*, tels que battements dans les vaisseaux du cou, durée égale des deux silences, perceptible à l'auscultation, augmentation de la matité cardiaque, surtout à droite, pulsation épigastrique, pouls faible et rapide, extrémités froides, cyanose, dyspnée, et disproportion entre la force des battements du cœur et de l'artère radiale, sont l'indication d'un danger de mort. *La paralysie du diaphragme, des muscles intercostaux, les grands épanchements séreux, l'urine très rare* sont aussi des signes défavorables.

Vomissements. — Il est impossible de prévoir le moment où se produira la lésion mortelle du pneumogastrique et des autres nerfs cardiaques, mais le vomissement est toujours un symptôme défavorable dans le béribéri ; il indique probablement que le nerf pneumogastrique est atteint. Les Japonais, qui ont une grande expérience du béribéri, regardent l'apparition du vomissement comme un présage fatal. Une dilatation d'estomac prononcée a une signification semblable.

Le pronostic est amélioré lorsque le malade est éloigné à temps (c'est-à-dire avant que le muscle cardiaque ou que les nerfs car-

diaques ou respiratoires ne soient gravement dégénérés) de l'endroit où il a contracté son affection, et transporté dans une localité saine, élevée et non béribérique.

Mortalité. — La mortalité varie suivant les épidémies et les régions. En général, elle est plus élevée dans les basses latitudes que dans les hautes, dans les formes hydropiques que dans les atrophiques, dans les cas aigus que dans les chroniques. Dans certaines épidémies, elle a atteint 30 p. 100 des malades ; dans d'autres elle ne dépassait pas 5 p. 100.

Diagnostic. — D'ordinaire le diagnostic du béribéri n'est pas difficile. Une polynévrite périphérique éclatant sous forme d'épidémie, ou dans une localité ou dans un navire où se sont déjà produits des cas de la maladie, est en général du béribéri. Les cas sporadiques peuvent quelquefois être embarrassants, surtout si l'on a affaire à un alcoolique. La présence, actuelle ou antécédente, d'œdème — en particulier au niveau des tibias — et de troubles cardiaques indique un cas de béribéri. On doit se rappeler que, dans les formes bénignes de l'empoisonnement béribérique, une légère analgésie de l'aire cutanée pré-tibiale, un léger œdème de cette région, une légère hyperesthésie des muscles du mollet et peut-être l'augmentation ou l'absence du réflexe rotulien, peuvent être les seuls symptômes présents.

Le vrai rhumatisme est rare sous les tropiques. Chez les indigènes, surtout si l'on ne comprend pas leur langage, on devra, lorsqu'ils semblent se plaindre de douleurs rhumatoïdes dans les jambes, examiner attentivement les membres inférieurs, chercher les réflexes rotuliens et les signes d'hyperesthésie des muscles du mollet. La signification de ces signes de béribéri « larvé » est trop fréquemment méconnue, jusqu'à ce qu'une mort subite, qu'on aurait pu éviter par un diagnostic plus précoce, vienne mettre le praticien sur ses gardes. Toutes les affections parétiques, tous les cas d'œdème, tous les cas de palpitations, et tous les cas de douleurs rhumatoïdes se produisant chez les indigènes des pays chauds doivent par conséquent suggérer la possibilité d'un cas de béribéri, et aussi la nécessité d'un examen détaillé dans ce sens.

Traitement. — La mesure la plus importante, et qu'on doit prendre tout d'abord dans le traitement d'un cas de béribéri,

est d'éloigner le malade de l'habitation, du campement ou du navire où il a contracté son affection. Si son état permet de le faire voyager, on devra le conduire autant que possible hors de la zone d'endémicité.

On conduira le malade dans un endroit sec et, si c'est possible, on le fera coucher loin du sol, dans une chambre ensoleillée, bien ventilée et située au-dessus du rez-de-chaussée. Il doit se couvrir suffisamment et se nourrir bien, et prendre des aliments légers, contenant une quantité convenable d'azote et de matières grasses. Le riz est une mauvaise nourriture pour les béribériques ; il présente une trop grosse masse. La farine de blé et celle d'avoine sont meilleures ; les haricots semblent spécialement adaptés à ces cas, car ils sont peu coûteux et contiennent beaucoup de principes azotés sous un faible volume. La nourriture animale, y compris la graisse, doit entrer dans l'alimentation en proportion raisonnable. Les œufs et le lait sont recommandés. Les malades gravement atteints, surtout du côté du cœur, doivent garder le lit ; mais, dans les cas légers, il vaut mieux rester en plein air le plus possible. Si la maladie éclate à bord d'un navire, l'équipage — malades et hommes sains — devra quitter le gaillard d'avant et dormir le plus loin possible sur le pont, convenablement protégé par une tente.

En vue de diminuer en quelque mesure l'accumulation de sang dans la circulation, les malades gravement atteints devront prendre peu de liquides et garder leur intestin libre à l'aide de purgatifs salins. Dans les cas de lésions cardiaques, de petites doses de digitale ou de strophantus semblent donner de bons résultats. Si des signes de troubles aigus du cœur apparaissent, on donnera de larges doses — trois, quatre ou cinq gouttes de la solution à 1 p. 100 — de nitro-glycérine (trinitrine). Ces doses seront répétées chaque quart d'heure ou chaque demi-heure, et continuées jusqu'à ce que tout danger imminent ait cessé. Dans les attaques cardiaques subites, on pourra faire des inhalations de nitrite d'amyle pendant l'action de la nitro-glycérine. Il est bon que ces deux médicaments soient entre les mains d'aides expérimentés, de façon à pouvoir être administrés à la première menace d'accès. On n'a souvent pas le temps d'envoyer chercher le médecin. Si les signes de distension et de faiblesse du cœur persistent et augmentent malgré ces mesures, on ne doit pas

hésiter à saigner le malade et à lui retirer 250 à 300 grammes de sang du bras, ou, en cas d'insuccès, de la veine jugulaire externe. Souvent, lorsque le sang s'écoule, une amélioration rapide se produit, et le malade est pour le moment hors de danger. La saignée sera répétée à la réapparition probable des symptômes alarmants. Les inhalations d'oxygène sont aussi à essayer. On recherchera les signes d'effusions pleurale et péricardique, et, si on craint qu'elles gênent en quoi que ce soit la circulation et la respiration, on retirera l'épanchement avec l'aspirateur.

Pourvu que le malade ait été éloigné du centre d'infection et pourvu qu'il ait été tiré d'affaire les premiers jours, il guérira probablement ; mais dans un cas grave, et s'il reste dans l'endroit contaminé, on pourra peut-être le sauver des deux ou trois premières crises cardiaques, mais le danger restera toujours imminent, et il se produira presque sûrement une issue fatale.

Contre l'atrophie des muscles et l'anesthésie cutanée, la faradisation et le massage sont très utiles et doivent être employés aussitôt que l'hyperesthésie musculaire a disparu, — mais pas avant. La strychnine, l'arsenic et le nitrate d'argent sont réputés comme toniques dans ces circonstances. On doit avoir soin d'éviter qu'une difformité permanente ne se produise par suite de la contraction des muscles. La chute du pied nécessitera la pose d'un appareil de Phelps muni d'un élastique, et toute difformité menaçante sera corrigée par des moyens appropriés. On ne doit point s'exposer à une rechute en retournant à la source de l'infection. Un voyage en mer a souvent un merveilleux effet sur la marche de la maladie.

Quand le béribéri éclate dans une école, une prison ou un établissement semblable, on doit évacuer le local le plus tôt possible ; ou tout au moins les parties où la maladie a fait son apparition devront être désinfectées complètement, ventilées et séchées avant d'être réoccupées. On doit strictement éviter l'encombrement. La ventilation doit être largement assurée. L'alimentation sera révisée et, si c'est nécessaire, le riz sera supprimé et remplacé par de la viande, de la farine ou des féculents. Tous les habitants seront obligés de passer un temps considérable en plein air chaque jour ; leurs réflexes rotuliens seront recherchés, et leurs jambes examinées de temps en temps au point de vue de l'engourdissement, de l'œdème et de l'hyperesthé-

sie musculaire. Tout cas suspect sera immédiatement évacué.

Si le béribéri apparaît à bord d'un navire, outre les précautions déjà indiquées, on doit employer des moyens de désinfection spéciaux. Les bordages vermoulus et l'eau croupie doivent être enlevés aux abords du poste de l'équipage ; les parties en bon état seront grattées et repeintes ; on usera largement et fréquemment des désinfectants ; on lavera les vêtements et les coffres, et l'on emploiera avec vigueur tous les moyens nécessaires pour détruire les germes latents.

Dans les régions basses et béribériques, on devra éviter de placer des habitations aux endroits humides. Les chambres à coucher seront situées loin du sol, à des étages élevés si c'est possible ; toutes les pièces seront disposées de manière à pouvoir être largement ventilées et ensoleillées.

Nous ne connaissons encore ni le virus du béribéri ni le processus infectieux. L'agent pathogène est sûrement transmissible, et, jusqu'à ce que nous possédions des connaissances plus précises, il serait injustifiable de ne pas considérer les sujets atteints de béribéri comme étant une source de dangers pour les autres. Par conséquent, dans la zone d'endémicité, c'est-à-dire partout où le virus peut rencontrer des conditions favorables pour passer d'homme à homme, les béribériques doivent être regardés comme des contagieux et isolés. Dans les prisons et autres établissements similaires, les nouveaux arrivés, qu'ils présentent ou non des signes manifestes de béribéri, seront isolés et mis en observation pendant un certain temps ; leurs vêtements seront désinfectés et toute leur vermine scrupuleusement détruite. Les vêtements et surtout les couvertures délivrés aux prisonniers doivent être invariablement désinfectés avant d'être rentrés en magasin et avant d'être délivrés de nouveau. On préservera scrupuleusement les prisonniers de tout parasite externe et l'on tiendra les locaux à l'abri des mouches, des cancrelats, des puces, des punaises et de tous insectes pouvant servir à la transmission du virus.

CHAPITRE XXV

HYDROPISIE ÉPIDÉMIQUE

Définition et description. — Maladie spécifique, épidémique et transmissible, d'une durée de trois à six semaines, caractérisée par l'apparition soudaine d'anasarque, précédée le plus souvent de fièvre, vomissements, diarrhée, ou d'irritation cutanée, et souvent accompagnée d'une éruption, d'une fièvre légère à type rémittent, de troubles intestinaux et d'anémie prononcée. La mortalité varie de 2 à 40 p. 100 ; la mort se produit brusquement par suite d'un œdème pulmonaire, d'un hydrothorax, d'un hydropéricarde ou d'autres complications pulmonaires et cardiaques.

Historique et distribution géographique. — La description sommaire qui précède est tirée principalement d'un mémoire de Mac Leod (*Trans. Epidem. Soc. Lon. N. S.*, vol. XII) sur une maladie qui apparut à Calcutta, probablement pour la première fois, dans les saisons froides de 1877-78, 1878-79 et de 1879-80. Elle disparut chaque fois à l'arrivée de la saison chaude. La même maladie éclata à Shillong (Assam), à 1 500 mètres d'altitude, en octobre 1878 ; à Dacca, en janvier 1879 ; au sud de Sylhet, en 1878-79, pendant la saison froide ; et à Maurice (Lovell et Davidson), où elle fut importée de Calcutta, en novembre 1878. On n'a pas de relations certaines de son apparition en d'autres régions, quoique de vagues assertions semblent indiquer sa présence en divers autres points de l'Inde. A Maurice elle sévit jusqu'en juin 1879, attaquant près du dixième de la population coolie et causant 729 décès, soit une moyenne de 2 à 3 p. 100. A Sylhet, il n'y eut pas de morts ; à Shillong également, la mortalité fut insignifiante ; mais, à Calcutta, la moyenne des décès atteignit 20 à 40 p. 100 des malades. Les coolies et les indigènes étaient seuls affectés ; les Européens restèrent complètement

indemnes. A Calcutta, la maladie fut confinée à un quartier particulier ; là elle attaqua des familles et des groupes de population, et s'étendit lentement, mais ne se répandit jamais d'une manière générale sur toute la ville. Une épidémie très limitée de cette maladie apparut de nouveau à Calcutta en 1901.

Étiologie. — Les deux sexes étaient attaqués ; les enfants impubères étaient moins sujets que les adultes ; les nourrissons étaient rarement atteints. Les personnes faibles ou robustes étaient également susceptibles. On n'a pas fait d'observations directes sur le germe de la maladie ; on n'a que des preuves indirectes mais évidentes de sa contagiosité. L'agent pathogène est-il transmissible directement d'homme à homme, ou bien le germe ou son produit exige-t-il l'intermédiaire d'un milieu encore inconnu ? c'est ce qui n'a pu être établi. La preuve que ce germe peut rester latent pendant une période considérable est fournie par l'histoire des épidémies successives de Calcutta. La maladie pourrait n'avoir pas été très contagieuse, étant donné que pas un médecin ou un infirmier n'en fut atteint, et que, sauf dans le cas de l'île Maurice, elle s'étendit très lentement.

Identité de la maladie. — Mac Leod, après une analyse très attentive des observations sérieuses, conclut que l'hydropisie épidémique est une maladie *sui generis*. Au moment de son apparition à Calcutta, un grand nombre de médecins la considérèrent comme une forme du béribéri ; et, en fait, elle ressemble à beaucoup d'égards à ces cas de béribéri où l'hydropisie est un symptôme prononcé, et chez lesquels les phénomènes nerveux sont légers ou complètement absents. Mais dans les épidémies de béribéri, ces cas sont exceptionnels et il existe en même temps d'autres cas à phénomènes nerveux très marqués et des cas purement atrophiques ; tandis qu'on n'en a pas observé dans les épidémies de Calcutta et de Maurice. Dans les épidémies de béribéri, la mortalité est beaucoup plus élevée qu'elle ne le fut dans les épidémies de Shillong et de Sylhet. Enfin le béribéri est une maladie beaucoup plus chronique et ne s'accompagne d'aucune éruption ni d'aucune fièvre bien prononcée.

Symptômes spéciaux. — L'*hydropisie* fut presque toujours présente, d'après Mac Leod. Elle apparaissait ordinairement

tout d'abord dans les jambes, et y restait confinée dans quelques cas ; ou bien elle s'étendait et envahissait tout le corps. Parfois elle était très persistante et reparaissait même durant la convalescence.

La *fièvre* était aussi un symptôme très constant ; quelquefois elle précédait, d'autres fois elle accompagnait ou suivait l'hydropisie. La température s'élevait rarement très haut et variait d'ordinaire entre 37°,5 et 39° ; dans quelques cas, elle atteignit 40° — peut-être par suite de complications palustres. Il n'y avait ordinairement pas de frissons.

La *diarrhée* et les *vomissements* furent des symptômes précurseurs dans l'épidémie de Maurice. A Calcutta, ces symptômes furent moins fréquents, mais existèrent néanmoins, et se produisirent aussi bien au début que dans le cours de la maladie. La dysenterie était commune dans l'épidémie de Calcutta.

Des *symptômes nerveux* — tels que sensations de brûlure, de piqûre, de démangeaison et de distension de la peau, limitées quelquefois à la plante des pieds — précédèrent souvent l'hydropisie. Des douleurs musculaires, osseuses et articulaires très pénibles étaient fréquentes, avec exacerbations nocturnes. L'anesthésie de certaines régions cutanées et la parésie des muscles ne furent jamais observées à Maurice. Harvey remarqua à Calcutta deux malades présentant des symptômes parétiques douteux ; ce sont les seuls cas mentionnés comme présentant quelque chose de semblable aux symptômes parétiques si marqués dans le béribéri.

Un *exanthème*, érythémateux sur la face, rubéoloïde sur le tronc et les membres, fut fréquemment constaté à Maurice, moins fréquemment à Calcutta. Il apparut environ une semaine après l'œdème, et dura de dix à douze jours.

Circulation et respiration. — Les troubles du cœur et de la circulation furent très prononcés dans la plupart des cas. Le pouls était faible, souvent rapide et irrégulier ; des bruits anormaux du cœur furent aussi observés. La dyspnée d'effort se produisit dans tous les cas ; une sévère orthopnée dans un grand nombre. Les signes d'effusion pleurale et péricardique, d'œdème des poumons, de pneumonie et de dilatation cardiaque étaient communs à Calcutta.

L'*anémie* était d'ordinaire assez prononcée ; de même la pros-

tration et l'amaigrissement. Des symptômes scorbutiques apparurent quelquefois.

Le *foie*, le *rate* et les *reins* n'étaient pas spécialement affectés. L'urine était rarement albumineuse.

Anatomie pathologique. — A part l'œdème général et les effusions pleurales et péricardiques en certains cas, rien de spécial ne fut observé *post mortem*.

Traitement. — En l'absence d'une connaissance précise de la cause et de la pathogénie de l'hydropisie épidémique, le traitement ne peut être que symptomatique. Les purgatifs légers, la digitale, s'il y a des signes de faiblesse cardiaque, et l'usage occasionnel des nitrites dans les accès d'apnée, pourront rendre des services. Pendant la convalescence, le fer et l'arsenic sont indiqués.

SECTION III

MALADIES ABDOMINALES

CHAPITRE XXVI

CHOLÉRA.

Définition. — Maladie aiguë, infectieuse, épidémique, caractérisée par l'expulsion en diarrhée profuse et en vomissements d'une matière séreuse incolore, par des crampes musculaires, la suppression de l'urine, l'algidité et le collapsus, la présence d'un microorganisme spécial dans l'intestin et dans les selles, et par une mortalité élevée.

Historique et distribution géographique. — Il est probable que dès l'antiquité la plus reculée le choléra a été endémique dans le Bas-Bengale (1), et que de là il s'est répandu de temps en temps sous forme d'épidémies sur le reste de l'Inde. Les médecins européens l'ont observé au XVIe, au XVIIe et au XVIIIe siècles mais ce n'est que lors de la grande épidémie de 1817 que la maladie a attiré sérieusement l'attention du corps médical en Europe. Le choléra s'étendit d'abord à cette époque sur toute l'Asie, atteignant à l'est Pékin et le Japon, au sud Maurice, et à l'ouest la Syrie et les rivages orientaux de la Caspienne. Il s'arrêta court à Astrakhan en 1825, et cette fois-là n'envahit pas encore l'Europe.

Épidémies d'Europe. — En 1830, le choléra visita l'Europe

(1) Quoique on désigne ordinairement le Bas-Bengale comme le pays d'origine du choléra, il n'est pas du tout certain que d'autres villes asiatiques n'aient pas à revendiquer la même distinction — Bangkok, Canton et Shanghaï, par exemple. Le Dr Henderson, dans ses rapports médicaux, mentionne la maladie comme rarement absente dans cette dernière ville durant la saison d'été ; on pourrait faire la même remarque pour Bangkok et pour Canton.

pour la première fois. S'avançant à travers l'Afghanistan et la Perse, il pénétra par la Russie et balaya presque tout le continent, atteignant l'Angleterre au commencement de 1832. Dans l'été de la même année, il traversa l'Atlantique et envahit le Canada et les États-Unis. Cette épidémie ne disparut d'Europe qu'en 1839. Depuis cette époque, il y a eu au moins cinq épidémies en Europe : 1848-51, 1851-55, 1865-74, 1884-86 et 1892-95.

La Grande-Bretagne a été sérieusement impliquée dans quatre seulement de ces épidémies, à savoir en 1832, 1848, 1854-55 et 1866. Dans les deux dernières épidémies européennes, la maladie y fut fréquemment importée, mais ne s'y répandit pas. L'Amérique n'a pas été aussi favorisée ; car l'épidémie de 1870-73, qui épargna pratiquement l'Angleterre, traversa l'Atlantique et, pénétrant par la Jamaïque et la Nouvelle-Orléans, ravagea quelque temps les États-Unis.

D'après l'étude de la marche de ces diverses épidémies, on peut poser comme règle que le choléra envahit l'Europe par trois routes distinctes : *primo*, par l'Afghanistan, la Perse, la mer Caspienne et la vallée du Volga ; *secundo*, par le golfe Persique, la Syrie, l'Asie Mineure, la Turquie d'Europe et la Méditerranée ; et *tertio*, par la mer Rouge, l'Égypte et la Méditerranée.

Sauf quelques exceptions, que nous mentionnerons plus loin, il n'y a guère d'importante contrée du monde qui n'ait pas été, à une époque ou à une autre, visitée par le choléra dans le cours de ses extensions pandémiques.

Étiologie. — *La maladie est transportée par l'homme.* — L'étude des diverses épidémies montre que, dans ses extensions, le choléra suit les grandes voies de communication et qu'il est transporté principalement par l'homme, et probablement par l'homme seul dans les grandes épidémies. En Angleterre et aux États-Unis, par exemple, les premiers endroits attaqués ont été invariablement les ports maritimes en communication active et directe avec d'autres ports déjà infectés. En Inde, quoique la question soit beaucoup plus difficile à éclaircir, dans certains cas la diffusion par les routes humaines peut être distinctement établie. Ainsi les pèlerinages, si fréquents dans ce pays, sont une cause efficace d'extension du choléra. Durant ces réunions, des centaines de mille d'êtres humains sont rassemblés dans des

conditions absolument insalubres — comme aux pèlerinages d'Hurdwar ou de la Mecque. Le choléra éclate parmi les pèlerins qui, lorsqu'ils se séparent, transportent la maladie vers leur pays d'origine et contaminent tous les endroits qu'ils traversent. Le choléra ne se déplace jamais plus vite que ne le fait l'homme lui-même; mais dans les temps modernes, étant donné la rapidité de la locomotion et le nombre toujours croissant des voyageurs, les épidémies se répandent plus rapidement et ont une marche plus erratique qu'il y a soixante ans.

L'isolement assure l'immunité. — Dans les contrées isolées, l'absence d'une communication active et fréquente avec les pays étrangers procure l'immunité, même durant des extensions presque pandémiques. Ainsi, quoique très voisines du foyer cholérique, les îles Andaman n'ont jamais été visitées par la maladie. De même, l'Australie et la Nouvelle-Zélande ont jusqu'ici joui d'une réelle exemption. On peut en dire autant des îles du Pacifique, du cap de Bonne-Espérance, de la côte occidentale d'Afrique, des Orkney et Shetland, de l'Islande, des îles Féroé et de beaucoup des îles de l'Atlantique.

Inégale diffusion dans les zones endémiques et épidémiques. — Bien que le choléra soit toujours présent dans quelque point de la zone endémique du Bengale, il n'y est pas également répandu, et sa fréquence varie suivant les saisons et les années. Ainsi, même dans cette zone, il y a des points qui jouissent d'une immunité absolue ou relative, et il y a des saisons et des années d'abondance spéciale. On doit aussi remarquer que la saison de l'immunité pour un endroit peut être la saison de l'abondance pour un autre, et *vice versa.* Les mêmes observations s'appliquent aux zones d'extension épidémique.

Quand le choléra se répand sous forme d'épidémie, sa marche est souvent singulièrement erratique. Certains points, qui paraissent placés sur la route directe que suit la maladie, sont laissés de côté, pour être attaqués parfois à une période ultérieure. De même, certains quartiers d'une ville peuvent être épargnés, tandis que d'autres quartiers de la même ville sont ravagés par la maladie.

Conditions locales favorisant sa présence. — En règle générale, on peut dire que les terrains à basse altitude, particulièrement ceux qui sont le long des cours d'eau, sont plus exposés au choléra

que les lieux secs et élevés ; et que les conditions anti-hygiéniques et l'encombrement favorisent ordinairement sa diffusion. Néanmoins, l'élément principal et spécial qui détermine cette diffusion est, sans aucun doute, le caractère de l'eau de boisson.

Le choléra est surtout une maladie d'origine hydrique, pénétrant par l'estomac. — De temps en temps on a émis maintes théories sur la cause et la nature du choléra ; beaucoup d'entre elles sont manifestement absurdes et incorrectes. La plupart ont été abandonnées en faveur de cette opinion que la cause du choléra est un germe spécifique qui a surtout une origine hydrique. Les preuves fournies en faveur de cette théorie sont à peu près concluantes, quoiqu'il puisse encore y avoir quelque doute sur le point de savoir si le germe lui-même a été réellement découvert.

La première preuve, et l'une des plus saisissantes, en faveur de l'origine hydrique de la maladie, nous a été fournie par le Dr Snow. En août 1854, il y eut une épidémie de choléra en certains points de Londres, notamment dans le voisinage de Sainte-Anne (Golden Square). Un enfant, au nº 40 de Broad Street, après trois ou quatre jours de maladie, mourut du choléra le 2 septembre. Les selles de ce malade avaient été vidées dans une fosse non étanche qui, on le découvrit par la suite, communiquait avec un puits situé seulement à un mètre de distance. Ce puits fournissait de l'eau de boisson aux maisons du voisinage. Dans la nuit du 31 août, le choléra éclata parmi ceux qui buvaient de cette eau, et peu d'entre eux furent épargnés. Le 2 septembre, une dame mourut du choléra à Hampstead. Ce cas attira spécialement l'attention, car jusque-là la maladie ne s'était pas montrée dans ce quartier. Une enquête prouva que cette dame buvait habituellement de l'eau du puits de Broad Street, ayant jadis habité cette rue et ayant conservé une préférence pour ce puits particulier. Elle but de l'eau fournie le 31 août, pendant deux jours de suite. Le second jour, c'est-à-dire le 1er septembre, elle fut atteinte du choléra. Une nièce qui était venue la visiter et avait bu de la même eau fut aussi atteinte du choléra et mourut. Une domestique but aussi de cette eau ; elle contracta la maladie, mais en réchappa. Autant qu'on put s'en assurer par une sérieuse enquête, ces personnes n'avaient eu absolument aucun rapport avec le quartier contaminé, sauf par l'eau tirée du puits infecté de Broad Street. Le choléra,

nous l'avons dit, n'était pas épidémique à Hampstead à ce moment. La conclusion que le germe fut apporté dans l'eau polluée est difficile à rejeter.

Un autre exemple remarquable de diffusion du germe cholérique par l'eau est fourni par la récente épidémie de Hambourg. A cette époque, les conditions hygiéniques dans lesquelles vivaient les habitants des cités contiguës de Hambourg, Altona et Wandsbeck étaient pratiquement identiques, sauf en ce qui concernait la distribution d'eau. Hambourg et Altona prenaient toutes deux leur eau dans l'Elbe ; mais, tandis que l'eau distribuée à la population d'Altona était très soigneusement filtrée, celle que buvaient les habitants de Hambourg était simplement pompée dans le fleuve et envoyée directement dans les conduits sans filtration ni purification d'aucune sorte. L'eau de Wandsbeck venait d'un lac et était filtrée. A Hambourg, durant l'épidémie, il y eut 8 605 décès de choléra, soit une moyenne de 13,4 p. 1 000, tandis qu'à Altona il n'y eut que 328 décès, c'est-à-dire 2,1 p. 1000. La moyenne de Wandsbeck fut semblable à celle d'Altona. Hambourg et Altona sont contiguës et ne forment en pratique qu'une seule cité. A un endroit, la limite entre les deux municipalités est constituée par une rue. D'un côté de cette rue, le côté de Hambourg, il y eut de nombreux cas de choléra ; du côté d'Altona il n'y en eut aucun. Les maisons situées des deux côtés de la rue étaient semblables et occupées par une même classe de population. La seule différence qu'on ait pu établir résidait dans l'eau de boisson : les maisons du côté indemne recevaient l'eau d'Altona ; celles du côté contaminé, l'eau de Hambourg. On remarqua que certaines des maisons du côté de Hambourg furent épargnées par l'épidémie. Il fut établi que, contrairement aux autres maisons de la même rangée, celles-ci recevaient leur eau de la canalisation d'Altona.

En ce qui regarde sa relation avec la distribution d'eau, cette épidémie de Hambourg est la contre-partie exacte de ce qui se passa à Londres-Sud en 1854. Primitivement, ce quartier recevait son eau de deux compagnies : la Compagnie Southwark et Vauxhall, et la Compagnie Lambeth. Les deux compagnies tiraient leur eau de la Tamise, la première près de Battersea Fields et la seconde près du pont Hungerford. L'épidémie de choléra qui éclata à Londres en 1849 fut particulièrement intense à Londres-

Sud. Plus tard, la Compagnie Lambeth transporta sa prise d'eau en amont, à Thames Ditton, et par conséquent l'eau qu'elle fournissait au moment de l'épidémie de 1854 était d'une meilleure qualité. La Compagnie Southwark et Vauxhall ne changea pas sa prise d'eau, et en 1854 elle puisait toujours son eau près de Battersea Fields. Lorsque le choléra éclata à Londres cette année-là, la mortalité par suite de cette maladie fut de 153 habitants sur 10 000 parmi ceux qui recevaient leur eau de la Compagnie Southwark et Vauxhall, tandis que dans les maisons fournies par la Compagnie Lambeth elle fut seulement de 26 sur 10 000. Les conduites des deux compagnies étaient placées côte à côte, et certaines maisons recevaient de l'eau d'une compagnie, les maisons voisines de l'autre

Durant l'épidémie de Hambourg, on constata aussi que la fréquence du choléra était trois fois plus grande chez ceux qui buvaient l'eau de la ville que chez ceux qui s'approvisionnaient à des puits. Ces faits, et beaucoup d'autres semblables qu'on pourrait leur ajouter, montrent clairement que l'eau est le principal milieu par lequel s'opère la diffusion du germe cholérique.

Le virus est contenu dans les déjections. — Des preuves également concluantes tendent à démontrer que le germe, lorsqu'il est ingéré par l'homme, se multiplie dans le tube digestif et, expulsé avec les selles, trouve une route plus ou moins directe pour se rendre ensuite dans l'eau de boisson où, dans des conditions favorables, il continue à se multiplier. Un exemple, qui équivaut presque à une preuve, du fait que le germe est contenu dans les selles des cholériques, est fourni par Macnamara. Des déjections cholériques à aspect caractéristique d'eau de riz furent mélangées accidentellement à quelques litres d'eau. Celle-ci fut exposée au soleil pendant douze heures. Le lendemain matin, de bonne heure, dix-neuf personnes burent à peu près une gorgée de cette eau. En trente-six heures, cinq d'entre elles furent atteintes du choléra.

Les conditions d'infection sont complexes. — Il est évident que l'ingestion du germe est une condition nécessaire pour la production de la maladie, mais il existe de nombreux faits prouvant que ce n'est pas la seule condition. Car s'il en était ainsi, chacun des dix-neuf individus de l'exemple de Macnamara aurait pris la maladie. Quelles peuvent être les autres conditions

nécessaires? Il est difficile, impossible même, de le dire dans l'état actuel de nos connaissances.

Il y a des raisons de croire que ces conditions sont complexes, non seulement en ce qui regarde la susceptibilité individuelle, mais aussi en ce qui regarde le germe lui-même au point de vue de ses propriétés pathogéniques, proliférantes et diffusantes.

Le germe du choléra. — *Théories anciennes.* — Depuis que les médecins européens ont dirigé leur attention sur la question, un grand nombre d'opinions ont été émises sur la nature exacte et la cause du choléra. Quelques-unes de ces théories étaient absolument fantaisistes. On invoquait de mystérieuses conditions telluriques et atmosphériques, et des notions superstitieuses, dignes du moyen âge, étaient produites, il y a quelques années à peine, dans de doctes assemblées et par des esprits éclairés. Parmi ceux qui se hasardèrent à formuler des hypothèses définies et plus raisonnables, quelques-uns considéraient que le choléra, comme les fièvres exanthémateuses, était directement contagieux. D'autres pensaient qu'il n'était pas directement contagieux, mais qu'il était communiqué par les déjections des malades, après que ces déjections avaient subi certains processus fermentatifs en dehors de l'organisme. D'autres encore, comme von Pettenkofer, regardaient le virus comme un ferment chimique qui se développait dans le sol en présence de certaines conditions épidémiques inconnues.

Découverte du comma-bacille. — Depuis l'apparition de la théorie de l'infection par un germe, beaucoup de ces spéculations ont été définitivement abandonnées, ou ont reçu une expression plus précise dans l'hypothèse que le choléra est causé par une certaine bactérie, connue sous le nom de comma-bacille ou vibrion cholérique, découvert par Koch qui l'a trouvé, en pratique, invariablement présent dans les selles et le contenu intestinal des cholériques. Koch rencontra pour la première fois ce microbe en Égypte en 1883. Convaincu de son importance, il le rechercha en Inde, où il avait été chargé d'une mission spéciale, et le trouva à Calcutta, en 1884, dans le contenu intestinal de 43 cadavres et dans les selles de 30 autres cholériques ; en fait, il le trouva dans chaque cas examiné. Bien plus, ses recherches furent absolument négatives dans toute autre maladie et chez les

gens sains. Ces observations, en ce qui concerne la presence du comma-bacille dans les selles cholériques, ont été abondamment confirmées par d'autres auteurs ; de sorte que la présence ou l'absence de ce bacille est maintenant regardée comme un signe pathognomonique de la nature cholérique ou non cholérique d'un cas donné de flux intestinal ; et ceci même par ceux qui contredisent l'opinion spéciale de Koch sur la nature de la relation entre le bacille en question et la maladie à laquelle il est si intimement associé. Le comma-bacille, au seul point de vue de sa valeur diagnostique, est donc un organisme très important ; mais, de plus, comme de nombreuses autorités le regardent comme accompagnant nécessairement le choléra asiatique, et même comme étant le germe actif et la vraie cause de cette maladie, le vibrion acquiert de ce fait une importance de premier rang.

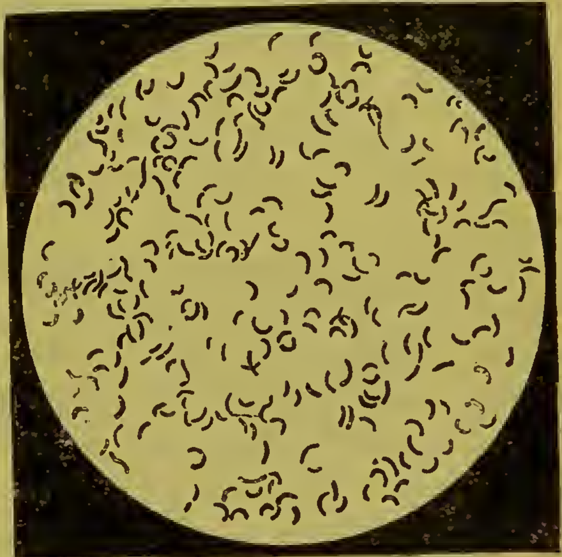


Fig. 60. — Bacille du choléra. Culture sur gélose au bout de 24 heures (× 1000). (Muir et Ritchie.)

Le comma-bacille ; description. — Le comma-bacille (fig. 60) est un organisme très petit, de 1,5 à 2 μ de longueur sur 0,5 à 0,6 μ de diamètre, à peu près moitié moins long et deux fois plus épais que le bacille de la tuberculose. Il est en général légèrement recourbé, comme une virgule (*comma*) : d'où son nom de comma-bacille ou de bacille-virgule. A l'aide de colorants appropriés, on peut distinguer aux deux extrémités, ou seulement à l'une d'elles, un flagelle ou plus rarement deux. Ces flagelles ont une longueur considérable, une à cinq fois celle du corps du microbe ; leur extrême ténuité les rend difficiles à apercevoir dans les préparations ordinaires. Les flagelles ne sont pas toujours présents durant la vie du parasite. En vertu de cet appendice, le bacille est animé de mouvements spirillaires très actifs. Les bacilles individuels montrent, après coloration, des parties plus foncées aux extrémités ou au centre, suggérant la possibilité d'une sporulation ; ce point n'a pas été définitivement établi.

Quelquefois, dans les cultures, deux ou plusieurs bacilles sont réunis et produisent l'apparence d'un corps en forme d'S ; ou encore plusieurs bacilles sont ainsi réunis bout à bout et offrent un aspect spirillaire.

Le vibrion cholérique se colore aisément par la solution aqueuse de fuchsine ou par la méthode de Löffler, en employant des préparations séchées sur lamelle. Une solution faible de violet de méthyle, mélangée au contenu intestinal et placée sur une lame, suffit pour une coloration partielle.

Le vibrion se développe de préférence en milieu alcalin, à la température de 30° à 40°. Le développement est arrêté au-dessous de 15° ou au-dessus de 42° ; une température supérieure à 50° tue le microbe. Le bouillon, le lait, le sérum sanguin, la gélatine peptonisée ou la pomme de terre sont des milieux de culture favorables. La gélatine et la pomme de terre sont préférables pour faire le diagnostic.

Dans les cultures sur plaques de gélatine, de petits points blancs apparaissent ; autour de ces points la gélatine se liquéfie et les colonies s'enfoncent dans des dépressions en forme de bulles ou d'entonnoirs. Vers la fin du second ou du troisième jour, la culture est parsemée de semblables dépressions, et la liquéfaction s'étend en surface jusqu'à ce qu'elle recouvre toute la gélatine. Les colonies sont blanches ou jaunâtres, de formes très irrégulières, granuleuses, et brillent comme des particules de verre dépoli. Plus tard, elles prennent une teinte rosée qui passe pour absolument caractéristique.

Dans les cultures en piqûre sur gélatine, la croissance est d'abord plus active près de la surface ; puis, la colonie gagnant en profondeur, la liquéfaction s'étend aussi au-dessous de la surface de la gélatine, de sorte qu'un aspect bulleux est ainsi produit. Plus tard, la colonie s'étendant le long du trajet de la piqûre, la liquéfaction prend la forme d'un doigt de gant et finit par gagner les parois du tube. Au fond de la zone liquéfiée il y a une accumulation de bacilles en masse blanchâtre ; au sommet existe une écume formée de bacilles à des degrés divers de dégénérescence. Ces cultures peuvent mourir après cinq ou six semaines.

La gélose n'est pas liquéfiée, et les cultures y conservent plus longtemps leur vitalité. Sur pomme de terre à 20° ou 30°, il se forme une pellicule mince, brunâtre et semblable à de la por-

celaine. Sur bouillon, quelques bacilles forment une écume à la surface ; les autres tombent en masse au fond du tube, et le liquide reste clair.

Quoique ces caractères des cultures, pris ensemble et ajoutés aux propriétés morphologiques soient très distinctifs, néanmoins certains autres bacilles, tels que le spirille de Finkler, ressemblent beaucoup à celui du choléra, aussi bien par leurs cultures que par leur aspect microscopique, et peuvent donner lieu à des erreurs. La production d'une teinte rouge ou « choleraroth » par l'addition d'acide sulfurique pur à une culture sur bouillon peptonisé (réaction indol-nitreuse) n'est pas non plus spéciale au vibrion cholérique, et peut être obtenue avec d'autres microbes.

Entre des mains habiles, le diagnostic du choléra à l'aide des caractères microscopiques et des caractères des cultures du vibrion peut être fait avec une certitude pratique.

Le comma-bacille est-il le germe du choléra? — Bien qu'on puisse affirmer avec sécurité que le choléra est intimement associé avec le comma-bacille, il ne s'ensuit pas nécessairement que cet organisme soit la cause de la maladie. De nombreuses tentatives ont été et sont encore faites pour établir cette relation. Mais la preuve absolue n'existe pas encore ; elle ne pourrait être fournie que par la production expérimentale, chez l'homme ou des animaux, d'une maladie ressemblant à tous égards au choléra, par l'administration de cultures pures du vibrion. Sauf l'absence d'un tel résultat, on peut dire que la preuve est presque complète ; en fait, la relation de cause à effet entre le bacille et la maladie est considérée comme établie par un grand nombre d'auteurs.

Depuis la découverte de Koch, plusieurs faits ont été avancés comme arguments pour ou contre sa théorie.

1° Il existe plusieurs bacilles dont les caractères morphologiques et dont les cultures ressemblent beaucoup à ceux du vibrion cholérique, entre autres le bacille du choléra nostras de Finkler-Prior, le bacille-virgule de la salive de Léwi, beaucoup de bacilles en virgule découverts par Cunningham et certaines espèces trouvées dans l'eau des rivières. Koch et ses partisans affirment que ces bacilles, quoique semblables morphologiquement au vibrion cholérique, se développent en cultures d'une manière

tellement différente qu'on peut les considérer au point de vue biologique comme spécifiquement distincts du vibrion.

2° Des cultures pures de vibrion ont été souvent ingérées expérimentalement ; mais si, en quelques cas, il y a production de diarrhée avec bacilles-virgules dans les selles, il ne s'est peut-être jamais produit de vrai choléra, et encore moins de choléra mortel. Certains auteurs ont conclu de ce fait que le comma-bacille ne peut pas être regardé comme le germe du choléra. Mais à ceci on a répondu que d'autres facteurs doivent être présents pour assurer dans de telles expériences la production du choléra ; par exemple, un état particulier de l'organisme, ou peut-être, comme le suggère Buchner, l'association d'un second microbe encore inconnu. Buchner regarde donc le choléra comme le résultat d'une infection mixte. Bien plus, le vibrion, comme les autres bactéries pathogènes, peut, par la culture ou par d'autres moyens, perdre sa virulence, tout en conservant ses propriétés morphologiques et ses caractères de culture.

3° Dans certaines affections paraissant, au point de vue clinique, être du vrai choléra, l'examen bactériologique le plus minutieux et le plus prolongé n'a pu faire découvrir le comma-bacille. Si donc, a-t-on dit, le choléra peut exister sans la présence du vibrion, celui-ci ne saurait être regardé comme la cause de la maladie. On a répondu que ces observations avaient été défectueuses ; que le résultat négatif des recherches ne prouvait pas l'absence du bacille pendant le cours de la maladie.

4° Le comma-bacille a été observé dans les selles d'individus qui n'ont pas été atteints de choléra à ce moment ni dans la suite. On répond à ceci que, si l'une des conditions nécessaires à la production du choléra se trouvait présente, d'autres conditions aussi nécessaires manqueraient chez ces individus. Peut-être, comme l'a remarqué Pettenkofer, trois conditions X, Y et Z sont nécessaires pour produire une attaque de choléra. Le comma-bacille étant représenté par X, il reste encore à fournir certaines conditions locales Y et certaines conditions personnelles Z.

5° On n'a pas réussi par l'administration de comma-bacilles à produire chez les animaux le vrai choléra, ni aucune affection ayant des symptômes cliniques complètement semblables. Koch et d'autres expérimentateurs, supposant que l'acidité gastrique tuait le bacille, ont neutralisé le contenu stomacal par

l'administration de carbonate de soude, et ont paralysé l'intestin par des injections intra-péritonéales de teinture d'opium. Ils prétendent avoir ainsi réussi à tuer des cobayes avec production de symptômes ressemblant jusqu'à un certain point à ceux du choléra. Il y a de nombreuses sources d'erreurs dans leur expérience, comme l'a démontré Klein en particulier. On obtient des résultats exactement semblables en employant le bacille de Finkler-Prior et d'autres bacilles. Les expériences les plus intéressantes dans cet ordre d'idées sont celles de Jablotny sur le *Spermophilus guttatus*. Par l'administration de cultures du vibrion en milieu alcalin, il a obtenu une maladie semblable au choléra à beaucoup d'égards ; et, dans l'intestin et dans les produits intestinaux de l'animal infecté, il a trouvé des lésions cholériformes aussi bien que des bacilles-virgules.

Variabilité du vibrion cholérique. — Les études bactériologiques, toujours difficiles, le sont extrêmement en ce qui concerne le microbe du choléra, à cause de la grande variabilité de cet organisme, autant au point de vue morphologique que pathologique. A ce sujet, Haffkine fait les remarques suivantes : « Quand on découvrit le bacille du choléra, on décrivit d'abord ses propriétés avec une extrême précision, qui eut pour résultat de concentrer pendant longtemps toutes les études sur des spécimens bien définis et soigneusement choisis. Peu à peu, le champ d'observation s'élargissant, un certain nombre de variétés ont été trouvées présenter des caractères assez différents des premiers pour annihiler presque complètement la description originale. Si nous ouvrons l'intestin d'un individu mort du choléra, et que nous y recherchions les microbes, les méthodes usuelles nous feront découvrir des vibrions dont la forme extérieure, au lieu d'être classiquement en virgule ou spirillaire, variera de celle du coccus à celle d'un filament rectiligne ; le nombre et la disposition des cils, la sécrétion d'acides, les caractères des cultures sur bouillon seront variables ; au lieu d'une liquéfaction discrète et bien définie de la gélatine, nous aurons tous les degrés, depuis la perte complète de cette propriété jusqu'à la dissolution rapide du milieu tout entier ; il y aura des variétés qui croîtront abondamment dans un milieu donné, d'autres qui n'y pousseront pas du tout ; certaines cultures seront phosphorescentes à l'obscurité, les autres non ; les unes donneront la réaction de l'indol, les autres seront

privées de cette propriété, etc. La première chose à faire est de pratiquer une sérieuse sélection parmi ces spécimens, en conservant les plus typiques pour expérimenter leur pouvoir pathogénique. Nous trouverons une telle divergence d'action que les formes extrêmes ne paraîtront pas être des espèces cholériques. Il y aura des bacilles complètement privés de virulence, et d'autres qui tueront les animaux les plus résistants. Certaines variétés donneront au cobaye une maladie mortelle à des doses de 1/100 de tube de culture, d'autres seront sans effet à des doses 500 fois plus grandes. Le comma-bacille moyen meurt sur place lorsqu'on l'introduit sous la peau d'un animal adulte ; certaines variétés, au contraire, se répandent dans l'organisme et donnent naissance à une septicémie mortelle. Le comma ordinaire est sans effet sur les oiseaux ; mais plusieurs spécimens, qui ont été isolés et considérés comme typiques, tuent aisément le pigeon en injection hypodermique ou intra-musculaire. J'ai grande confiance dans la méthode employée par Pfeiffer pour comparer toutes ces variétés à l'une d'elles prise comme étalon et servant à la préparation d'un sérum antitoxique. Cette méthode sera d'une sérieuse utilité dans la distinction des spécimens qui présentent une grande affinité avec le comma moyen. Mais une fois que ces spécimens ont été séparés et que leurs propriétés particulières sont mises à l'étude, ils commencent à changer de forme dès le premier jour de leur introduction dans le laboratoire, et aucun résultat pratique ne peut être fourni par cette étude. Dans un exemple cité par Metchnikoff, le rapport de la virulence primitive du microbe à celle qu'il montra dans un essai ultérieur était de 75 à 1, le microbe ne possédant plus alors que 1/75 de sa virulence primitive. »

Ces remarques d'un des maîtres les plus compétents en la matière, tout en indiquant un moyen de concilier les discordances apparentes dans les faits et les différences dans les conclusions qui en ont été tirées, et tout en donnant une explication des principaux traits cliniques du choléra, nous engagent à nous tenir sur nos gardes avant d'accepter comme démontrée la relation causale entre le vibrion cholérique et la maladie à laquelle il est si invariablement associé.

Symptômes. — Une attaque de choléra peut commencer d'une ou deux manières : elle peut survenir au cours de ce qui

paraissait être une diarrhée ordinaire, ou se produire soudainement et sans stade prémonitoire bien accusé. Durant les épidémies de choléra, la diarrhée est extraordinairement abondante. C'est un fait de commune observation que, dans un moment semblable, une affection de cette dernière nature peut, après un jour ou deux, prendre les caractères du vrai choléra ; on l'appelle en pareil cas « diarrhée prémonitoire ». Il est difficile de déterminer si cette diarrhée est liée spécifiquement à la maladie subséquente, ou s'il s'agit seulement d'un catarrhe intestinal prédisposant à la maladie spécifique. Il est possible que cet état catarrhal — non spécifique en lui-même — ait pour effet de diminuer le pouvoir de résistance de la muqueuse ; il est possible encore que le liquide diarrhéique existant en abondance dans l'intestin fournisse au germe cholérique un milieu favorable pour son développement. Outre la diarrhée, on note parfois d'autres prodromes, tels que langueur, dépression intellectuelle, bourdonnements d'oreilles, etc.

Lorsque le vrai choléra s'établit, les selles, liquides et abondantes, accompagnées ou non de coliques, et présentant au début un caractère fécaloïde, se succèdent avec fréquence. Bientôt elles perdent leur caractère fécal et deviennent incolores, ou plutôt semblables à de l'eau de riz contenant de petits flocons blancs en suspension. D'énormes quantités — des litres — de cette matière sont généralement excrétées par le malade. En même temps, des vomissements se produisent, également abondants, d'abord alimentaires, mais très rapidement formés de la même matière à aspect riziforme. Des crampes, d'un caractère angoissant, attaquent les extrémités et l'abdomen ; les muscles impliqués se raidissent comme des barres ou sont projetés en masse par la violence des contractions. Le malade peut tomber rapidement dans le collapsus. En raison surtout de la perte de liquide par la diarrhée et les vomissements, les parties molles s'affaissent, les joues se creusent, le nez se pince et s'amincit, les yeux s'enfoncent, et la peau des doigts se ride comme celle des blanchisseuses. La surface du corps devient froide, livide et baignée d'une sueur visqueuse ; l'urine et la bile sont supprimées ; la respiration est rapide et superficielle ; l'haleine est froide et la voix est réduite à un chuchotement. Le pouls devient rapidement filiforme, petit et rapide, et peut même, après de légères fluctuations, disparaître

complètement. La température de la peau tombe de plusieurs degrés au-dessous de la normale — 34°,5 ou 35°, tandis que dans le rectum elle peut être à plusieurs degrés au-dessus. — 38° à 40°. Le malade est maintenant agité, se retourne dans son lit, jette les bras de côté et d'autre ; il se plaint faiblement d'une soif intense et d'une sensation de brûlure à la poitrine. Il est torturé par les crampes. Bien qu'apathique, l'intelligence est généralement conservée. Dans d'autres cas, le malade peut délirer ou tomber dans le coma.

Ce « stade algide » du choléra peut se terminer de trois manières : par la mort, une convalescence rapide ou une réaction fébrile.

Quand la mort succède au collapsus, elle peut se produire de deux à trente heures après le début de la crise — ordinairement de dix à douze heures. D'un autre côté, la cessation graduelle des vomissements et de la diarrhée, la réapparition du pouls radial et le retour d'une certaine chaleur à la surface peuvent annoncer la convalescence. Dans un pareil cas, après plusieurs heures, la sécrétion de l'urine se rétablit et en quelques jours le malade peut être pratiquement hors de danger. Mais, d'ordinaire, aux symptômes plus aigus du stade algide succède un état appelé « stade de réaction ».

Réaction ; typhoïde cholérique. — Quand le malade entre dans cette période, la surface du corps devient plus chaude, le pouls radial reparaît, la figure se remplit, l'agitation cesse, l'urine est sécrétée de nouveau et les selles diminuent en nombre et en quantité, devenant en même temps bilieuses. Coïncidant avec l'apaisement des symptômes principaux du stade algide et avec l'amélioration générale dans l'aspect du malade, un état fébrile d'une gravité plus ou moins grande s'établit. Les plus légères formes de cette réaction s'arrêtent en quelques heures ; mais, dans les formes plus sévères, l'état fébrile s'aggrave et il s'ensuit un état ressemblant à beaucoup d'égards à la fièvre typhoïde et appelé « typhoïde cholérique ». Cet état peut durer de quatre à cinq jours, quelquefois une quinzaine et même davantage. Dans les cas graves, la face est congestionnée, la langue brune et sèche, et il peut y avoir du délire à voix basse comme dans la typhoïde, avec tremblement et soubresauts ; ou encore le malade peut tomber dans un état de torpeur particulier. Les selles sont mainte-

nant verdâtres ou semblables à de la purée de pois, et peuvent contenir une quantité variable de sang ; elles sont souvent fétides. La réapparition de l'urine peut être retardée de deux à six jours. D'abord rare, haute en couleur, trouble, albumineuse et contenant un dépôt, elle devient graduellement plus abondante, plus pâle et moins chargée d'albumine. Très pauvre au début en urée, en acide urique et en sels, l'urine peut contenir plus tard ces substances en quantité dépassant la normale pendant un certain temps.

Durant le stade de réaction, la mort peut survenir par suite d'une foule de complications : la pneumonie, l'entérite et la diarrhée, l'asthénie, ou les effets de l'empoisonnement urémique tels que coma et convulsions.

Le choléra présente de grandes variétés de caractère et de degré dans ses symptômes, suivant les individus et suivant les épidémies. On admet généralement que, durant une épidémie, les premiers cas sont les plus sévères, tandis que ceux qui se produisent vers la fin sont plus légers pour la plupart.

Des *cas ambulatoires* (c'est-à-dire n'obligeant pas le malade à s'aliter) se produisent pendant toutes les épidémies. Ils sont caractérisés par de la diarrhée et par un certain malaise seulement ; il n'y a jamais de suppression complète de l'urine, la diarrhée ne perd jamais son caractère bilieux et n'est pas accompagnée de crampes. L'attaque s'arrête ordinairement sans être suivie d'un stade de réaction.

Cholérine. — Dans une autre catégorie de cas, la diarrhée peut être un peu plus aiguë, et les selles prendre l'aspect bien connu d'eau de riz ; mais le flux intestinal cesse bientôt sans qu'il y ait suppression de l'urine, sans symptômes algides, ou même sans crampes sérieuses et sans stade de réaction consécutif. Ces cas sont quelquefois désignés sous le nom de « diarrhée cholériforme » ou « cholérine ».

Cholera sicca. — Un type très grave est celui qu'on a appelé *cholera sicca.* Dans cette forme il y a peu ou point de diarrhée et de vomissements, mais le collapsus s'établit si rapidement que le malade est accablé comme par une dose excessive de quelque poison, et meurt en quelques heures sans débâcle intestinale, sans une tentative quelconque de réaction. On trouve, à l'autopsie, la matière à aspect riziforme si caractéristique du choléra,

qui existe en abondance dans l'intestin, quoique n'ayant pas été expulsée durant la maladie. Dans d'autres cas, la mort se produit subitement par suite d'apnée due apparemment à la présence de coagula dans le cœur droit, ou à un spasme des artérioles pulmonaires, les poumons ne pouvant transmettre un sang trop épaissi. En certains cas, après une amélioration passagère, des rechutes se produisent et sont presque toujours mortelles.

L'*hyperpyrexie* est un symptôme assez rare dans le choléra ; la température axillaire atteint en pareil cas jusqu'à 41°,5, la température rectale peut monter à 42°,5 ; ces cas sont presque invariablement mortels.

Suites. — Le choléra peut avoir des suites plus ou moins importantes, telles que l'anémie, la débilité physique et intellectuelle, l'insomnie, des états pyrétiques, l'entéro-colite chronique, la néphrite, diverses formes d'inflammation pulmonaire, des parotidites pouvant suppurer, l'ulcération de la cornée, des plaies de position, ou la gangrène de différentes parties du corps. L'ictère se produit parfois et est considéré comme une grave complication. Les femmes enceintes avortent presque invariablement, et le fœtus présente des lésions cholériques.

Anatomie pathologique et pathogénie. — La rigidité cadavérique apparaît rapidement et persiste pendant longtemps. De curieux mouvements des membres peuvent se produire par suite de contractions musculaires *post mortem.* A l'autopsie, les lésions les plus caractéristiques du choléra sont celles qu'on rencontre dans la circulation et dans le tube digestif.

Si la mort s'est produite durant le stade algide, la surface du corps présente l'aspect ratatiné et livide déjà décrit. Tous les tissus sont extraordinairement desséchés. Les muscles sont fermes et de couleur sombre ; quelquefois certains d'entre eux présentent des ruptures, évidemment dues à la violence des crampes durant la vie. Le cœur droit et les troncs veineux sont remplis d'un sang noir, épais, imparfaitement coagulé, qui tend à adhérer aux parois des vaisseaux. Des caillots fibrineux peuvent être trouvés dans le cœur droit et s'étendre même aux vaisseaux. Les poumons sont ordinairement anémiés, secs et contractés ; parfois cependant ils peuvent être congestionnés et œdématiés. Les artères pulmonaires sont remplies de sang, les veines pulmo-

naires vides. Le foie est généralement gorgé de sang ; la vésicule biliaire pleine de bile ; la rate petite. Comme toutes les autres cavités séreuses, le péritoine ne contient aucun liquide, sa surface est sèche et visqueuse. La surface extérieure de l'intestin a généralement une teinte rouge pâle, parfois un aspect congestionné. Si l'on ouvre l'intestin, on y trouve une quantité plus ou moins grande de la matière caractéristique à aspect riziforme, quelquefois du sang. La muqueuse stomacale et intestinale est généralement rosée par suite de la congestion ; elle peut présenter encore des plaques ou des arborisations congestives plus localisées. On peut, en outre, rencontrer des taches ecchymotiques dans la muqueuse ou sous sa surface. Les lésions du tube digestif sont surtout marquées à l'extrémité inférieure de l'iléon, où les plaques de Peyer et les follicules solitaires sont congestionnés et engorgés. Dans quelques cas, l'intestin est pâle dans toute son étendue ; très souvent la muqueuse a un aspect ramolli et pulpeux dû à l'exfoliation de l'épithélium, qui se produit peut-être après la mort ; quelquefois, surtout vers l'extrémité inférieure de l'iléon, on rencontre une exsudation croupale. Les ganglions mésentériques sont engorgés. Les veines superficielles du rein sont remplies de sang ; la substance médullaire est très congestionnée, la substance corticale beaucoup moins ; les tubuli sont remplis de matière granuleuse ; l'épithélium est trouble, granuleux et graisseux, et, à un stade avancé, peut être desquamé. La vessie est vide et contractée. Rien de spécial n'est à noter pour le système nerveux.

Si la mort s'est produite durant le stade de réaction, les tissus sont imbibés ; le système veineux est moins engorgé ; les poumons sont congestionnés et œdématiés, parfois enflammés. On constate le plus souvent une entérite très étendue.

L'examen microscopique du contenu intestinal pendant le stade aigu de la maladie fait, la plupart du temps, découvrir le bacille-virgule, ordinairement en grande abondance, et parfois presque en culture pure. Les coupes de l'intestin montrent le bacille dans les cellules et entre les cellules épithéliales des villosités et des glandes. Dans aucun autre organe ou tissu du corps on ne trouve le bacille. Par conséquent, si l'on admet que le vibrion cholérique est bien la cause du choléra, il faut en conclure que les phénomènes cliniques ne sont pas le résultat d'une septicémie, mais qu'ils tirent leur origine soit d'une irritation locale produite

par le microbe, soit d'une toxine que celui-ci élabore dans l'intestin et qui est absorbée, soit d'une combinaison de ces deux facteurs.

Le pouvoir irritant du vibrion cholérique peut être facilement démontré en faisant une injection sous-cutanée de culture virulente. Il se produit alors non seulement un œdème local, mais, à moins qu'on ne prenne des précautions, une nécrose des tissus chez certains animaux et une ulcération au siège de l'injection. On peut donc concevoir que, dans le cours de la maladie acquise d'une manière naturelle, les bacilles proliférant dans l'intestin agissent, soit par eux-mêmes, soit par leurs produits, comme irritants de la muqueuse et provoquent ainsi un catarrhe intestinal et une déshydratation consécutive des tissus, symptômes principaux de la maladie. D'autre part, l'injection hypodermique de cultures du vibrion est suivie d'un violent mouvement fébrile qui dure d'un à trois jours et témoigne de la présence d'une toxine pyrétogène capable de causer les symptômes constitutionnels. Ce fait, joint à la prostration intense et rapide qui paraît, dans certains cas de choléra naturel, être hors de proportion avec le degré du catarrhe intestinal, indique que les effets mortels du vibrion doivent être attribués, dans une certaine mesure, non à la seule perte de liquide du sang et des tissus, mais aussi à l'absorption d'une toxine cholérique élaborée dans l'intestin. Il est assez étrange, cependant, si la toxine joue le principal rôle dans la production des symptômes du choléra naturel, que le catarrhe ne soit pas l'un des effets de la maladie expérimentale produite par l'injection, et que, d'autre part, la fièvre n'apparaisse pas plus tôt et d'une manière plus prononcée dans la maladie acquise naturellement. La tendance moderne est de regarder les phénomènes cliniques comme le résultat à la fois d'une irritation locale et d'une toxémie ; les variations dans l'intensité des divers symptômes dépendraient du degré de virulence de l'espèce microbienne introduite, et des circonstances où se trouve le malade, ainsi que de son idiosyncrasie.

Diagnostic. — Au fort d'une épidémie de choléra, le diagnostic est d'ordinaire chose facile ; la diarrhée profuse et l'aspect riziforme des déjections, l'affaissement du malade, la peau couverte d'une sueur froide, la cyanose, les traits tirés, les doigts et les

orteils ridés, la voix sourde, faible et rauque, l'haleine froide, les crampes et la suppression de l'urine sont des caractères qui, ajoutés au chiffre élevé de la mortalité, suffisent à reconnaître la maladie. Mais, au début, lorsqu'il se produit quelques cas de diarrhée dont il importe de préciser la nature et qui peuvent devenir ou non du choléra, le diagnostic n'est pas toujours aisé. Des symptômes cholériformes peuvent survenir dans le cours d'une diarrhée ordinaire à forme grave ; on les rencontre très fréquemment dans le choléra nostras, dans l'empoisonnement par les champignons, par les ptomaïnes, dans le début de la trichinose et dans un certain type de fièvre paludéenne pernicieuse. Dans aucune de ces affections, néanmoins, la mortalité n'est si élevée que dans le choléra ; on peut donc poser en principe qu'une diarrhée épidémique donnant une mortalité de plus de 50 p. 100 est du choléra.

Dans les autres formes de diarrhée, il est rare que les selles soient d'une manière aussi persistante dépourvues de colorants biliaires qu'elles le sont dans le choléra. Un examen attentif des d jections peut par ailleurs donner de précieux renseignements. Ainsi, dans l'empoisonnement par les champignons, on peut trouver des fragments des champignons qui ont produit le catarrhe ; dans la trichinose, le microscope décélera des trichines adultes. Dans les accès paludéens cholériformes, la présence de l'hématozoaire dans le sang, la périodicité des symptômes, l'influence de la quinine, réunies au caractère de l'épidémie régnante, aideront généralement à faire un diagnostic correct.

La découverte du bacille-virgule dans les selles est maintenant regardée comme une indication positive du choléra. Il serait cependant téméraire d'affirmer qu'un examen à ce point de vue, donnant dans un cas particulier des résultats négatifs, permet de rejeter l'hypothèse de choléra. Bien plus, on doit se rappeler que de telles recherches, pour être concluantes, doivent être pratiquées par un bactériologiste de valeur. D'après Kanthack et Stephens, les méthodes suivantes furent employées par Klein pour le diagnostic bactériologique, au moment de la menace d'épidémie en 1893 :

Méthode 1. — Un fragment de déjections est ensemencé en bouillon peptonisé et mis à l'étuve à 37°. Au bout de vingt-quatre heures, une culture abondante s'est développée dans les couches superficielles du bouillon. Cette

pellicule consiste pratiquement en une culture qui permettra facilement d'obtenir des cultures pures.

Méthode 2. — Un fragment est placé dans du bouillon ou dans une solution de sel stérilisée ; après avoir bien agité, on répartit en tubes de gélatine ou de gélose que l'on coule en plaques. Sur gélose mise à l'étuve à 37°, de nombreuses colonies se développent en vingt ou trente heures. Sur gélatine, après incubation à 20° ou 22° pendant deux ou trois jours, de nombreuses colonies typiques peuvent être observées.

Méthode 3. — Un fragment est ensemencé directement en milieu de Dunham (eau 100, peptone 1, chlorure de sodium 0,5) ; ou bien le fragment est préalablement dilué, puis introduit dans la solution pepto-sel. Au bout de six, huit ou dix heures d'incubation à 37°, apparaît un trouble dû au rapide développement de bacilles-virgules ; et l'on peut obtenir la réaction du *cholera-roth.* Pour les diagnostics rapides, cette méthode est la meilleure ; en six à douze heures, en seize heures au plus, des vibrions peuvent être trouvés dans la partie superficielle de la solution peptonisée, et en vingt-quatre heures un ensemencement secondaire permet d'obtenir des cultures pures et la réaction de l'indol. On peut même obtenir, grâce à cette méthode, un résultat positif, dans des cas où l'examen microscopique n'a pu faire découvrir la présence de vibrions.

Les deux premières méthodes s'appliquent au cas où l'examen microscopique a révélé la présence de nombreux comma-bacilles dans les selles. La troisième est surtout indiquée dans les cas où les comma-bacilles ont été trouvés en petit nombre.

Mortalité. — La mortalité moyenne dans le choléra est d'environ 50 p. 100. Cette moyenne varie suivant les épidémies. Comme nous l'avons déjà dit, la mortalité est plus grande au début qu'à la fin d'une épidémie de choléra. Le danger est en général très grand pour les vieillards, pour les enfants en bas âge, les femmes enceintes, les individus atteints de graves maladies organiques, en particulier du foie, des reins ou du cœur, pour les intempérants, les mal nourris et les faibles.

Prophylaxie. — ***Quarantaine.*** — Théoriquement, la quarantaine devrait apporter une protection efficace contre l'introduction du choléra dans une agglomération ; pratiquement, elle ne peut remplir ce rôle. A moins d'être absolue et strictement observée, une quarantaine est de peu d'utilité. Malheureusement la tentation de violer les règlements sanitaires croît en proportion de leur sévérité. Il est impossible de garantir l'honnêteté absolue

et la discipline parfaite des nombreux membres d'une administration chargée d'exécuter des mesures portant atteinte à la liberté et au commerce des voyageurs et des marchands. Par conséquent un cordon sanitaire dont l'un des éléments est peu résistant ne sera pas doué d'une grande force ; on pourra s'en assurer par ses résultats. Du reste, en supposant que le plus grand soin, l'intelligence et l'honnêteté la plus absolue réussissent à empêcher l'entrée des individus atteints du choléra ou pouvant être en période d'incubation, on n'a aucune garantie de la non-introduction du germe de la maladie. Koch et d'autres auteurs ont montré que le vibrion cholérique peut exister, et persister pendant un certain temps, dans les selles d'individus qui paraissent bien portants, qui n'ont pas présenté et peuvent ne pas présenter ultérieurement de symptômes cholériques. Si le vibrion est bien le germe du choléra, alors ces individus sains, mais porteurs du vibrion, peuvent suffire à produire une épidémie. Il est impossible, à moins d'un isolement absolu et complet, de prendre des mesures de quarantaine efficaces en pareil cas.

Loin d'être un moyen de défense contre le choléra, une quarantaine ordinaire peut encore accroître le risque d'épidémie. Elle donne en effet un faux sentiment de sécurité et fait négliger les mesures hygiéniques qui sont les vrais garants de la santé publique, — la propreté domestique, municipale et personnelle, le choix d'aliments et d'eau de boisson exempts de souillure.

Le système auquel l'Angleterre doit probablement l'immunité dont elle a joui dans les dernières épidémies européennes est pratique et efficace dans des pays civilisés. Il consiste à ne retenir en quarantaine que les navires qui transportent ou qui ont transporté récemment des cholériques ; et à ne les retenir que juste le temps de les désinfecter complètement. Ainsi le dommage et le préjudice causés aux voyageurs et aux commerçants sont minimes, et la tentation de dissimuler les cas de maladie, ou de s'affranchir des règlements sanitaires, est réduite dans la même proportion. Tous les cas de choléra sont isolés dans des hôpitaux spéciaux, et le reste de l'équipage et des passagers, tout en étant surveillé pendant quelque temps, reçoit la libre pratique. En même temps que ce système était pratiqué, on ne négligeait pas l'hygiène des villes, et spécialement des ports de mer ; car on avait surtout confiance dans les mesures de salubrité publique. Les cas suspects

se produisant à terre étaient signalés aussitôt aux autorités sanitaires et les précautions convenables étaient prises : destruction ou désinfection des objets souillés dans les conditions les moins onéreuses possibles et les moins préjudiciables pour les individus. Tous les efforts étaient faits pour prévenir la contamination de l'eau de boisson par les déjections cholériques.

Dans ces dernières années, on a adopté en Inde une méthode analogue, et donné une plus large place à l'hygiène qu'à la quarantaine. Durant les grandes cérémonies religieuses, l'état sanitaire des pèlerins est surveillé autant qu'il est possible ; on s'efforce de leur procurer de la bonne eau pour la boisson et les soins de propreté. Beaucoup de grandes villes de l'Inde possèdent maintenant une distribution abondante d'eau pure ; les systèmes de vidanges employés dans les pays civilisés et d'autres pratiques sanitaires importantes sont peu à peu introduits dans ce pays et donnent les meilleurs résultats.

Dans l'armée de l'Inde, dès l'apparition du choléra dans le voisinage d'une troupe, des mesures préventives spéciales sont promptement instituées, d'après les instructions données aux médecins militaires. On trouvera ces instructions dans le rapport annuel du Commissaire sanitaire du Gouvernement de l'Inde pour l'année 1895, appendice, page 189.

Période d'incubation. — Tous les systèmes de quarantaine et de prévention du choléra doivent tenir compte de ce fait que la maladie peut se déclarer à des périodes diverses, comprises entre quelques heures et dix jours après qu'on s'est exposé à l'infection. En pratique, on peut compter trois à six jours comme durée de la période d'incubation (1).

Inoculations anticholériques. — En 1885, durant une épidémie de choléra en Espagne, Ferran a établi un système d'inoculation préventive. Il pratiquait des injections hypodermiques de cultures ordinaires de vibrion cholérique obtenu directement

(1) En France, les règlements sur la police sanitaire maritime à l'arrivée actuellement en vigueur ont été promulgués par les décrets des 4 janvier 1896, 15 avril 1897 et 15 juin 1899 (*Journal officiel*, 21 janvier 1896, 16 avril 1897 et 27 juin 1899), en même temps que la création des médecins sanitaires maritimes. Ces divers textes ont été condensés par le Dr Augier dans un travail auquel nous renvoyons le lecteur [Pratique de la police sanitaire maritime à l'arrivée (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, tome V, n° 1, 1902)].

sur des cadavres de cholériques. Aucune tentative n'était faite pour régulariser ou mesurer d'une manière quelconque le degré de virulence des cultures. Les résultats n'ont pas été encourageants. Comme les accidents étaient fréquents, le Gouvernement fit cesser ces inoculations.

En 1893, Haffkine, après de nombreuses expériences sur les animaux, institua un système de vaccination anticholérique en se servant d'un virus pur, d'une force déterminée. Ce virus était obtenu par le passage du vibrion cholérique à travers une série de cobayes en injections intra-péritonéales. De cette manière les microbes acquéraient une toxicité plus grande jusqu'à une certaine limite, après laquelle la virulence ne pouvait plus augmenter. Les cultures ainsi préparées produisaient non seulement une réaction générale, mais aussi une réaction locale, si violente qu'elle allait ordinairement jusqu'à la gangrène et à l'ulcération. Pour éviter ce fâcheux résultat, un vaccin plus atténué fut préparé en cultivant le premier en milieu artificiel à 39° et dans une atmosphère constamment renouvelée. En injectant d'abord le virus atténué sous la peau des animaux en expérience, on leur conférait une immunité suffisante pour qu'une injection pratiquée ensuite avec le virus préventif non atténué ne produisît plus de réaction locale violente. Fort de ces résultats chez les animaux, Haffkine commença à employer ses injections chez l'homme sur une grande échelle en Inde, avec l'autorisation et l'appui du Gouvernement. En 1895 il avait pratiqué 70 000 inoculations à l'aide de bacilles vivants, chez 43 179 individus. Dans aucun cas il n'eut de mauvais résultat. Tout en admettant que la valeur de sa méthode n'est pas complètement démontrée, Haffkine proclame que les résultats sont suffisamment encourageants pour justifier la continuation de ses inoculations sur une grande échelle.

Les symptômes produits par ces injections sont : la fièvre, un œdème passager, et une certaine sensibilité au point d'inoculation ; le premier signe de trouble constitutionnel apparaît deux ou trois heures après l'injection. La fièvre et les symptômes généraux durent de vingt-quatre à trente-six heures ; les symptômes locaux disparaissent en trois ou quatre jours. Les symptômes produits par la seconde injection — faite trois ou quatre jours après la première — sont généralement plus marqués, mais de

plus courte durée. Les microbes injectés meurent. C'est la substance mise en liberté à leur mort qui confère l'immunité ; car on a constaté que les cultures phéniquées — c'est-à-dire contenant des vibrions morts — produisent les mêmes réactions et confèrent la même immunité, quoique à un degré plus faible et d'une manière probablement moins permanente. Combien dure l'immunité acquise par ce moyen ? c'est ce qu'on n'a pu encore établir. On trouvera les détails de la méthode de Haffkine et la technique de ses inoculations dans le *British Medical Journal* du 4 février 1893 et l'*Indian Medical Gazette* de novembre 1896.

Ayant pratiqué une expérience sur lui-même, Haffkine constata que le comma-bacille doué de toute sa virulence ne produit pas sur l'homme les mêmes effets nécrotiques que sur le cobaye, au siège de l'injection. Il abandonna en conséquence sa méthode originale, qui consistait à faire une première inoculation avec du virus atténué, et a depuis lors pratiqué ses injections sans préparation, avec des vibrions virulents, isolés récemment. D'après Powell, la méthode est la suivante :

On prend un tube de gélose inclinée dont on inocule toute la surface avec le vibrion ; on porte à l'étuve à 40° pendant vingt-quatre à trente-six heures. La surface est alors recouverte d'une couche uniforme de culture. On verse de l'eau stérilisée jusqu'au tiers de la hauteur de la gélose, et, par une rotation ou par une agitation rapide du tube, on fait laver la culture par cette eau, jusqu'à ce que la surface de la gélose soit complètement nettoyée. C'est le liquide obtenu qui est inoculé, à la dose moyenne de un demi-centimètre cube pour un adulte.

Les résultats de Powell sont des plus favorables : 198 cas de choléra avec 124 décès chez 6 549 coolies des plantations de thé non inoculés, contre 27 cas et 14 décès chez 5 778 coolies inoculés, en Assam. Si le choléra avait sévi dans les deux catégories avec la même intensité, il y aurait eu chez les inoculés 174 cas de maladie au lieu de 27, et 109 décès au lieu de 14.

Prophylaxie personnelle. — Durant les épidémies de choléra, les mesures les plus sérieuses doivent être prises pour conserver la santé générale ; en même temps, toute idée de panique ou d'appréhension doit être écartée. La fatigue, le refroidissement, les excès — particulièrement les excès diététiques et alcooliques —

doivent être soigneusement évités. Les visites dans les quartiers cholériques doivent être remises à plus tard, si possible, étant donnée la susceptibilité particulière des nouveaux venus à contracter la maladie. Les fruits verts, les fruits trop mûrs, les coquillages, la viande faisandée, et tous les aliments tendant à irriter les organes digestifs et à causer du catarrhe intestinal sont dangereux. Les melons, les concombres, etc., méritent leur mauvaise réputation. Les purgatifs — surtout les purgatifs salins — à moins d'indication formelle, ne doivent jamais être employés en temps d'épidémie. Toute eau servant à la boisson ou à la cuisine doit être bouillie. Les filtres — sauf peut-être le filtre Pasteur-Chamberland — ne méritent aucune confiance ; dans la plupart des cas ils sont plus aptes à contaminer qu'à purifier l'eau qui les traverse. Une bonne mesure, dans une famille ou dans les institutions publiques, est de préparer comme boisson une grande quantité de thé faible ou de décoction de citron, en renouvelant la provision chaque jour ; on a ainsi la certitude que l'eau employée à la boisson a été bouillie.

Toute diarrhée se produisant durant une épidémie de choléra doit être promptement et vigoureusement traitée.

Traitement. — Pendant les épidémies de choléra, on a coutume d'établir des dépôts où l'on distribue gratuitement des remèdes sédatifs et astringents pour le traitement de la diarrhée. L'expérience semble encourager la croyance dans l'efficacité de ces remèdes pour faire avorter une attaque de choléra pendant le stade de diarrhée prémonitoire. Parmi les substances employées dans ce but, la chlorodyne (1), associée ou non à l'alcool, est la plus populaire dans les pays anglais. Une pilule d'opium et d'acétate de plomb ; un mélange de chaux, de cachou et d'opium ; la poudre de kino composée (kino 15, cannelle 4, opium brut 1) ; une pilule d'opium, d'asa fœtida et de poivre noir ; une solution d'acide sulfurique et de laudanum ; [quelques cuillerées d'eau chlo-

(1) Remède usité surtout en Angleterre et aux États-Unis, à la dose de IV à XX gouttes. Voici sa composition, d'après Littré : « Chloroforme, 30 grammes ; éther sulfurique, 20 gr. ; acide perchlorique, 30 gr. ; teinture de cannabis indica, 20 gr. ; mélasse, 200 gr. ; teinture de capsicum, 30 gr. ; morphine, 10 gr. ; acide prussique médicinal, 10 gr. ; essence de menthe poivrée, 50 gr. Faites dissoudre la morphine dans l'acide perchlorique ; mêlez. Bien agiter avant de s'en servir, le liquide se séparant toujours. »

roformée saturée] (1), telles sont les substances antidiarrhéiques le plus communément employées. Qu'on puisse ou non par ce moyen faire avorter une attaque de vrai choléra, il est certainement d'un haut intérêt, en un pareil moment, de ne pas négliger un cas de diarrhée ; on insistera sur la nécessité de rester en repos, de se tenir chaud et d'observer la plus grande prudence dans l'alimentation, au premier signe de catarrhe ou d'irritation de l'intestin.

Beaucoup de méthodes de traitement ont été proposées, d'après des vues théoriques, à des époques diverses ; jusqu'ici, cependant, aucune ne s'est trouvée réellement efficace dans le vrai choléra. Le traitement éliminatif du Dr G. Johnson ; le sac de glace spinal recommandé par Chapman ; les nombreuses méthodes antiseptiques pour la destruction du vibrion dans le tube digestif ; les médicaments préconisés pour contre-balancer l'action des toxines cholériques, tels que le chloroforme, l'atropine, le nitrite d'amyle et la nitro-glycérine, peuvent être rangés dans cette catégorie.

Pratiquement, le seul traitement qui ait une valeur reconnue dans le choléra est le traitement purement expectant et symptomatique. Si les tentatives faites pour combattre la diarrhée prémonitoire ont échoué, on doit s'efforcer de maintenir le malade dans les meilleures conditions possibles pour lutter contre l'intoxication cholérique. Il doit garder strictement la position horizontale, dans un lit chaud et dans une chambre bien ventilée, mais pas trop froide. On calmera sa soif par quelques gorgées d'eau glacée ou de soda-water, ou de champagne, ou de grog à l'eau-de-vie. Les boissons abondantes sont ordinairement interdites, parce qu'elles sont capables de provoquer des vomissements. Il ne s'ensuit pas qu'elles soient nuisibles ; le vomissement contribue à l'élimination du germe et de la toxine. Les crampes seront soignées avec de légères frictions, des injections hypodermiques de morphine, ou, ces moyens échouant, de courtes inhalations de chloroforme. La surface du corps doit être tenue sèche et sera essuyée avec des draps chauds ; la chaleur en sera maintenue à l'aide de briques ou de bouteilles chaudes placées contre les

(1) Il est facile d'avoir toujours à sa disposition de l'eau chloroformée saturée, en versant une couche de chloroforme dans le fond d'un flacon que l'on achève de remplir avec de l'eau. On décantera en cas de besoin et on refera le plein avec de l'eau.

membres inférieurs et les flancs. Le malade ne se lèvera pas pour aller à la selle ; on lui fournira un bassin chauffé dans ce but. Toute alimentation doit être arrêtée pendant que la maladie est active.

Si le pouls faiblit ou disparaît à l'artère radiale, on fera prendre des stimulants par la bouche ; s'il existe des vomissements abondants et si l'on craint qu'il n'y ait pas absorption par le tube digestif, on fera des injections hypodermiques d'éther ou d'alcool. Si ces moyens échouent, on fera une injection intraveineuse de sérum artificiel (sel de cuisine 3gr,50 ; carbonate de soude 3gr,50 ; eau bouillie 1 litre). On peut faire passer dans une veine 1 à 3 litres de cette solution à la température de 37°,5, placée dans un récipient élevé et introduite lentement, en surveillant attentivement les effets. Le pouls est généralement rétabli rapidement pour un certain temps et la vie peut ainsi être prolongée, parfois sauvée ; trop souvent, néanmoins, le liquide ainsi introduit s'élimine bientôt par l'intestin et le collapsus se reproduit une fois de plus. Le Dr Cox, de Shanghaï, a obtenu des résultats encourageants à l'aide d'une lente injection intra-veineuse continue de solution saline s'écoulant d'un récipient placé à 75 centimètres au-dessus du bras du malade. L'injection est continuée pendant plusieurs heures, aussi longtemps qu'il y a lieu de craindre du collapsus.

Durant le stade de réaction, si la diarrhée persiste, de fortes doses de salicylate de bismuth avec un peu d'opium pourront rendre des services. Dans ces circonstances, des injections rectales massives de : tannin 30 grammes, gomme arabique 30 grammes et eau chaude 1 litre sont aussi à essayer. Si la sécrétion de l'urine ne se rétablit pas rapidement, de grands cataplasmes chauds sur la région lombaire, des ventouses sèches sur la même région, et l'emploi prudent des diurétiques légers pourront être essayés. Les diurétiques actifs sont dangereux. La rétention d'urine ne doit pas passer inaperçue ; on examinera donc fréquemment la région vésicale et on pratiquera au besoin le cathétérisme. S'il y a de la constipation, les purgatifs seront laissés de côté et l'on aura seulement recours aux lavements.

Chez les convalescents de choléra, la diète doit être, pendant quelque temps, de la nature la plus simple et la plus digestive (lait dilué, eau d'orge ou de riz, bouillons légers, jus de viande, etc.),

le retour à l'alimentation ordinaire n'étant effectué qu'avec la plus grande circonspection.

La typhoïde cholérique doit être traitée à peu près comme une fièvre typhoïde ordinaire.

Précautions. — On ne doit jamais oublier, lorsqu'on a la responsabilité du traitement de cholériques, que par leurs déjections ces malades sont un danger pour la communauté, et que leurs déjections peuvent contenir le vibrion dans certains cas jusqu'à cinquante jours après le début de l'attaque. En outre, on se souviendra que si le germe meurt en quelques heures lorsqu'il est desséché, il garde sa vitalité pendant plusieurs jours lorsqu'il reste à l'humidité, par exemple dans des linges souillés ; qu'il peut vivre pendant des mois à l'état de saprophyte dans un sol humide ou dans l'eau ; et qu'il n'est pas tué par un froid ordinaire. En conséquence, toutes déjections et tous linges souillés de cholériques seront immédiatement désinfectés ou détruits, et toutes précautions prises, aussi bien durant la convalescence qu'au cours de la maladie, pour prévenir la contamination des puits, des réservoirs d'eau, de la vaisselle et des aliments. Les mouches domestiques et les autres parasites doivent être tenus en suspicion comme vecteurs du germe.

CHAPITRE XXVII

DYSENTERIE

Définition. — Le terme de dysenterie sert à désigner un groupe de maladies dont le principal caractère anatomo-pathologique est l'inflammation de la membrane muqueuse du côlon, et dont les principaux symptômes sont : douleur abdominale, ténesme, et émission fréquente de petites selles contenant des mucosités mélangées ou non de sang.

Distribution géographique. — De temps en temps, certaines formes de dysenterie se sont étendues sur de vastes régions avec un caractère épidémique grave. Ces grandes épidémies, ou du moins celles d'entre elles qui nous ont été rapportées, ont évolué surtout dans des climats tempérés. On ne peut guère douter que de semblables incursions n'aient eu lieu et ne se produisent encore dans les pays chauds. A l'époque actuelle, la dysenterie est rare en Angleterre. De petites épidémies circonscrites éclatent parfois parmi la population ; dans certains établissements publics, en particulier dans les asiles d'aliénés, la dysenterie existe fréquemment à l'état endémique ; mais, en comparaison avec ce qui se passait chez nous avant les progrès de l'hygiène, et avec ce qui se passe encore aujourd'hui dans les pays tropicaux, la dysenterie *nostras* est insignifiante en Angleterre. La même remarque s'applique à l'Europe continentale. Mais lorsque, en Europe ou ailleurs, une guerre éclate, ou lorsqu'il y a une famine importante, on est presque sûr de voir apparaître la dysenterie. Dans la plupart des contrées tropicales, la dysenterie se rencontre toujours sous une de ses formes, dans certaines régions ou saisons plutôt que dans d'autres. En résumé, on peut affirmer que partout où les conditions hygiéniques générales sont défectueuses, partout où le sol est souillé abondamment par les excreta, surtout si l'eau publique est polluée, partout où un grand nombre d'individus sont rassemblés

dans un bâtiment ou un camp, où la nourriture est grossière, monotone ou malsaine, — dans ces conditions la dysenterie est ou devient endémique, et peut devenir épidémique, spécialement dans les pays chauds.

Parmi les maladies tropicales, le groupe d'états morbides rangés sous le terme général de « dysenterie » présente une importance égale à celle de la malaria. Malheureusement, nos connaissances ne sont pas en proportion de l'importance du sujet. Jusqu'à ces dernières années, le terme de « dysenterie » était considéré comme se rapportant à une seule maladie bien définie; les auteurs en décrivaient avec précision l'étiologie, les symptômes, la pathologie, l'histologie morbide et le traitement. Nous avons commencé récemment à sortir de cet état d'ignorante confiance. Nous pouvons savoir quelque chose des symptômes et de l'anatomie pathologique de la maladie dysentérique, mais nous sommes obligés de reconnaître que nous savons très peu de chose sur la véritable cause de la maladie. Nous ne pouvons même pas dire avec certitude s'il s'agit d'une même maladie ayant des degrés de gravité, ou si l'on a compris sous le terme dysenterie une douzaine d'affections spécifiquement distinctes. Il est évidemment utile, en vue des progrès futurs, de nous rendre compte de notre ignorance actuelle ; mais cette constatation ne peut être actuellement qu'un sujet d'embarras pour l'étudiant, et encore plus pour les auteurs de manuels. Une description approximativement scientifique est encore impossible. Je suis donc forcé, en décrivant la dysenterie, d'adopter une classification arbitraire, non scientifique et purement clinique; et de m'occuper des effets avant de discuter les causes possibles — en un mot, de faire passer les symptômes avant l'étiologie.

Symptômes. — Dans les cas ordinaires, les principaux symptômes de la dysenterie sont ceux d'une inflammation du gros intestin, c'est-à-dire coliques, ténesme, avec selles nombreuses, peu copieuses et muco-sanguinolentes. Elle commence de différentes manières, insidieusement ou subitement ; avec une fièvre élevée, ou une fièvre modérée, ou sans élévation notable de la température. Ou encore elle peut se greffer, pour ainsi dire, sur quelque maladie générale — scorbut ou malaria — ou sur quelque affection chronique du tube digestif, comme la diarrhée. Elle peut présenter un caractère aigu ou, dès le début, les symptômes

peuvent être légers et de peu d'importance. En règle générale, les symptômes sont en rapport avec l'étendue des lésions, mais il n'en est pas nécessairement ainsi. Dans certains cas, les symptômes peuvent être extrêmement graves et en apparente disproportion avec l'étendue de la lésion intestinale ; ou encore, ces symptômes peuvent être, en comparaison de l'étendue et du degré des lésions anatomiques, presque insignifiants ; ou bien les symptômes peuvent complètement manquer, même avec des lésions très étendues du côlon. Il y a ainsi des variétés innombrables dans le caractère, la gravité et la signification des symptômes de la dysenterie. En général, plus la lésion est rapprochée du rectum, plus grave est le ténesme ; plus la lésion est rapprochée du cæcum, plus violentes sont les coliques. Ces deux symptômes, en leur ajoutant la présence de points douloureux localisés, forment, dans la majorité des cas, un guide sûr pour localiser les lésions et juger de leur étendue.

Cliniquement, les dysenteries peuvent se classer avec commodité d'après ce qu'on peut considérer comme les caractères macroscopiques de la lésion intestinale.

Dysenterie catarrhale. — Souvent le malade raconte que depuis quelques jours il souffre de ce qu'il croyait être une attaque de diarrhée ordinaire. Les selles, copieuses, bilieuses et muqueuses au début, parfois au nombre de quatre à cinq dans les vingt-quatre heures, sont, en dernier lieu et par degré, devenues moins copieuses et plus fréquentes, moins féculentes et plus muqueuses, la défécation étant marquée par un accroissement d'efforts et de coliques. En examinant ses selles, le malade s'est aperçu qu'il n'y avait guère dans le vase que des mucosités teintées, ou striées, ou piquetées de sang, leur quantité ne dépassant pas chaque fois environ la valeur d'une cuiller à bouche. Graduellement, l'élément dysentérique a supplanté complètement la diarrhée ; de sorte que, lorsque le malade consulte le médecin, le besoin d'aller à la selle est devenu plus impérieux, les efforts de défécation étant accompagnés de coliques angoissantes et de ténesme. Le malade vient à peine de quitter le vase qu'il éprouve le besoin d'y retourner : il gémit, transpire et s'épuise en vains efforts. Parfois la souffrance est très aiguë ; néanmoins, malgré son acuité, elle n'est guère accompagnée de fièvre, et le thermomètre monte à peine de quelques dixièmes, rarement de plus d'un degré.

Dans une autre catégorie de cas, le début est beaucoup plus brusque. En quelques heures, la maladie peut être en pleine période aiguë. Les selles, d'abord féculentes, ne sont bientôt plus constituées que par un mucus jaunâtre, verdâtre ou brun sale, teinté ou strié de sang et piqueté de petites hémorragies. Très rapidement le besoin d'aller à la selle augmente, les coliques et le ténesme s'accompagnant parfois d'une dysurie très pénible. Le malade est pour ainsi dire collé sur le vase. La langue devient bientôt blanche ou recouverte d'un enduit jaunâtre ; souvent le malade a soif ; d'une manière générale l'anorexie est complète.

Dans certains cas, après quatre, cinq ou six jours, la gravité des symptômes peut graduellement diminuer et l'état aigu devenir subaigu ou chronique ; ou encore la maladie peut se terminer plus rapidement par une guérison complète.

Dysenterie ulcéreuse. — La maladie vient-elle, au contraire, à poursuivre sa marche, la gravité des symptômes augmente ; les selles deviennent fétides et contiennent non seulement du sang, mais des escarres en lambeaux plus ou moins larges, de couleur cendrée et d'odeur fétide. Cet état peut se prolonger, avec des fluctuations diverses, pendant des jours ou des semaines. La guérison, dans ces conditions, se fait d'une manière lente, car la présence d'escarres dans les selles indique l'existence d'ulcérations profondes qui doivent nécessairement mettre un certain temps à se cicatriser. Ces lésions tendent à amener à leur suite une affection des plus dangereuse et des plus douloureuse, la dysenterie chronique, où les périodes de rechute ou d'amélioration successives durent des mois et même des années, et qui peut produire, par sa gravité et par sa durée, de l'épuisement, de vives souffrances et un état misérable du malade.

Dysenterie foudroyante. — L'attaque commence d'ordinaire subitement, souvent au milieu de la nuit, avec des frissons plus ou moins violents, des vomissements, de la céphalalgie, et une élévation rapide de la température jusqu'à 39° ou 40°. En même temps que le frisson ou très peu après, parfois au bout d'un jour ou deux, la diarrhée commence, et les selles prennent rapidement un caractère dysentérique. Dans l'espace de deux ou trois jours à une semaine environ, la fièvre persistant jusqu'à la fin, ou le collapsus s'établissant avec une température inférieure à la normale, le malade meurt. L'intoxication est si virulente en certains

cas que la mort peut se produire avant que des selles dysentériques aient été émises, et c'est seulement la présence d'une épidémie de dysenterie ou les révélations de l'autopsie qui peuvent permettre le diagnostic. La mortalité dans ces cas est très élevée. On rencontre pourtant des malades qui guérissent lentement après avoir traversé la phase ulcérative de la maladie.

Dysenterie à rechutes. — Chez un certain nombre de dysentériques, quoique l'activité de l'attaque initiale se soit atténuée, les symptômes ne disparaissent pas complètement. Les selles peuvent reprendre leur caractère féculent et même tendre à se mouler, elles continuent quand même à être émises trop fréquemment, à être précédées de coliques, et à contenir une quantité variable de mucus et de muco-pus, mélangé ou non de sang. Sans cause apparente, ou comme conséquence d'une imprudence diététique ou autre, les signes dysentériques s'aggravent de nouveau, et il y a une rechute des symptômes actifs. Spontanément ou par l'effet du traitement, il se produit une nouvelle amélioration, qui peut encore être suivie de rechute ; et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'après des semaines ou des mois de souffrances le malade meure d'épuisement ou guérisse lentement. Tel est le type de dysenterie, comme nous allons le voir, que certains auteurs attribuent à des *amibes* et appellent « dysenterie amibienne ».

Dysenterie récurrente. — Le malade a eu une attaque de dysenterie dont il paraît complètement guéri. Des mois ou même des années après, sans qu'il paraisse s'être exposé à une nouvelle infection, parfois durant une résidence prolongée dans un pays non endémique, la maladie se reproduit, pour s'arrêter et reparaître par intervalles pendant plusieurs années. J'ai souvent vu de tels cas. On ne peut les expliquer qu'en attribuant un état latent très prolongé au virus dysentérique spécial qui est alors en cause.

Dysenterie chronique. — Dans une grande proportion de cas de dysenterie aiguë, l'intestin ne revient pas complètement à l'état sain après l'apaisement des symptômes les plus aigus, et cela pendant un temps considérable. La plus légère imprudence diététique, le moindre froid, la moindre fatigue, ou même la plus faible absorption d'alcool provoquent la réapparition des anciens symptômes. Dans de tels cas, les accès soudains de diarrhée sont fréquents. Certains malades ne peuvent pendant des mois ou des

années émettre une selle normale, leurs matières non moulées contenant toujours du mucus ou du muco-pus, et par moments du sang. Les selles ont une tendance fréquente à affecter la forme de scybales; d'autres fois la constipation alterne avec la diarrhée. Si ces troubles sont accusés, ou persistent pendant longtemps, la digestion peut être compromise, et le malade devient amaigri et cachectique. Son affection présente alors une grande analogie avec la diarrhée chronique des pays chauds. D'autre part, il peut se faire que la nutrition générale continue à être assurée, bien que le malade présente tous les jours deux ou trois selles anormales, et cela pendant des années. Les types de dysenterie chronique, bénigne ou sévère, sont aussi variés que les phases plus aiguës de la maladie.

Des *types anormaux de dysenterie* ont été décrits de temps en temps. Ainsi, dans un mémoire spécial sur une épidémie parmi des émigrants polynésiens aux Fidji, qui éclata à bord d'un navire en 1890, Daniels décrit une maladie à mortalité élevée (15 morts sur 31 cas), manifestement infectieuse, à évolution rapide — la mort se produisant du deuxième au dixième jour. Dans six de ces cas, il y avait une ulcération superficielle étendue sur la muqueuse buccale, et dans deux autres cas une inflammation diphtérique du prépuce. L'autopsie fut pratiquée dans quatre cas. Chez tous, la totalité du côlon et la moitié au moins de l'intestin grêle furent trouvées très enflammées, superficiellement ulcérées ou couvertes d'une membrane résistante, sèche, de couleur verdâtre ou grisâtre adhérente à la paroi intestinale sous-jacente. Dans un autre mémoire (1898), le Dr Corney, aux îles Fidji, remarque que, parmi les immigrants mélanésiens, il se produisit au moins six épidémies semblables en douze ans. Le degré élevé d'infectiosité, les lésions diphtériques de l'intestin et du prépuce et la mortalité élevée indiquent clairement une forme spéciale d'entéro-colite.

Dysenterie gangreneuse. — Ce qu'on appelle dysenterie gangreneuse n'est symptomatiquement qu'une forme grave de dysenterie ulcéreuse aiguë ou une suite du type foudroyant. Au lieu d'être muqueuses, les selles consistent en une sorte de liquide trouble rappelant les raclures de boyaux. Abandonnées à elles-mêmes, elles laissent déposer une matière granuleuse, semblable à du marc de café et horriblement fétide. Alors de nouveau des escarres, variées de forme, de dimension et de couleur (du gris

cendré au noir), sont expulsées. Quelquefois des morceaux en forme de tubes, qui ne sont autres que des anneaux de membrane muqueuse expulsés en masse, sont rejetés. Dans de pareils cas, le malade tombe rapidement dans un état de collapsus. Il est baigné de sueurs profuses ; le visage, les extrémités et même tout le corps sont froids et contractés, comme dans la période algide du choléra ; parfois on observe des crises de vomissements et un tympanisme abdominal très prononcé. Dans ces conditions, il se produit d'ordinaire un hoquet fatigant et tenace. Puis vient le délire, consistant en un marmottement à voix basse ; le pouls devient petit et faible, et le malade meurt en peu de temps. La guérison est extrêmement improbable. Néanmoins, de pareils cas ont été suivis de guérison et l'on ne doit pas nécessairement désespérer.

Hémorragie. — Toutes les fois que, dans la dysenterie, des escarres se détachent, l'hémorragie est toujours possible. Un collapsus subit peut en résulter, même dans des cas par ailleurs bénins. Comme dans la fièvre typhoïde, la production de l'hémorragie est un accident qui dépend de la situation de l'escarre par rapport à une artère ; évidemment, plus l'escarre est large et profonde, plus grande est la possibilité d'une hémorragie.

Perforation. — Un autre accident grave, quoique heureusement rare, au cours de la dysenterie, est la perforation de l'intestin. Si par malheur elle se produisait, et si le malade survivait au *shock* dû à l'extravasation d'une grande quantité de sang dans le péritoine, des symptômes de péritonite se produiraient et deviendraient rapidement mortels.

Invagination. — Il se produit quelquefois aussi de l'invagination, surtout chez les enfants, et il n'est pas toujours facile de la reconnaître. Une soudaine augmentation de la douleur et des efforts de défécation, une absence complète de matières fécales dans les selles, des vomissements, et peut-être la présence d'une tuméfaction dans le rectum peuvent amener à soupçonner la production de cet accident.

Sensibilité ; empâtement. — Dans beaucoup de cas de dysenterie, il existe une grande sensibilité au niveau de l'abdomen. Si la maladie est de quelque durée, on peut sentir un peu d'empâtement le long du trajet du côlon, en particulier au niveau de la courbure sigmoïde.

Hépatite. — Dans la dysenterie aiguë, le foie est d'ordinaire

franchement augmenté de volume et quelquefois sensible. Il arrive que des poussées d'hépatite semblent alterner avec les attaques de dysenterie ; ou plutôt que, l'hépatite augmentant, les symptômes de dysenterie diminuent et *vice versa*. Ce sont des cas toujours épineux et qui aboutissent trop souvent à la formation d'un ou de plusieurs abcès du foie ; dans ce dernier cas, la terminaison est presque fatalement mortelle.

Suites. — En outre des troubles chroniques intestinaux, la dysenterie peut être suivie, comme c'est le cas pour bien d'autres infections, par de la névrite périphérique. Un état ressemblant au rhumatisme blennorragique a été fréquemment noté comme suite, et on a cité au moins une épidémie où une grande proportion des malades présentaient cette affection. L'abcès du foie est la plus importante des suites de la dysenterie ; comme il fera l'objet d'un chapitre spécial, nous n'insistons pas davantage pour l'instant.

Mortalité. — Bien que l'on rencontre de temps en temps des cas dont la terminaison est promptement fatale par suite d'un épuisement rapide, d'une hémorragie ou d'une perforation, et bien que certaines épidémies affectent une malignité qui, heureusement, n'est pas trop commune, la mortalité directe et immédiate de cette maladie n'est pas très élevée, grâce à nos méthodes thérapeutiques modernes. En Inde, les cas de mort par dysenterie chez les Européens varient de 3 à 22 p. 100; chez les indigènes, la moyenne est de 37 p. 100 environ. En Égypte, Griesinger l'a estimée de 36 à 40 p. 100. Au Japon, Scheube l'évalue à 7 p. 100. Ces chiffres ont peu de valeur, car ils dépendent en grande partie de la localité, du caractère de l'épidémie et de la quantité des cas compris dans les statistiques. Il fut une époque où, sous l'influence d'un traitement épuisant par la saignée et le calomel, la dysenterie comportait un pronostic réellement très sombre. Même de nos jours, associée au scorbut, à la famine, aux misères de la guerre et à d'autres conditions analogues, toutes les fois que la dysenterie devient épidémique dans une agglomération, elle est capable de faire un très grand nombre de victimes.

Les suites sont plus dangereuses que la maladie. — En règle générale, avec la thérapeutique actuelle, ce sont les suites de la maladie que l'on doit craindre plutôt que la maladie elle-même.

L'ulcération chronique, la cicatrisation, l'épaississement et le rétrécissement de l'intestin sont des lésions irrémédiables et qui, trop souvent, après des mois et des années de souffrance, aboutissent à l'occlusion intestinale, ou, très souvent, à une atrophie générale du système glandulaire et absorbant du tube digestif, à un dépérissement progressif et à une asthénie mortelle. Des malades de cette sorte ont difficilement des périodes de bonne santé ; ils ont des troubles chroniques de l'appareil digestif ; ils rejettent parfois leurs aliments non digérés ; ils ont des rechutes de diarrhée, de la flatulence ; ils ont la langue rouge, souvent ulcérée et sensible ; ils en arrivent à cet état appelé « sprue » (diarrhée chronique) et, tôt ou tard, ils succombent presque invariablement.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous avons pu étudier scientifiquement le sujet analogue de la malaria ; nous avons pu mettre en évidence son germe et ses causes, et, dans une certaine mesure, indiquer comment le germe produit ses effets pathologiques. On ne peut malheureusement faire une étude semblable pour la dysenterie. Quoique, dans beaucoup de cas, la nature spécifique de la maladie ne soit pas douteuse, l'agent ou le germe spécifique n'a pas été indiqué avec quelque certitude.

Le terme « dysenterie » comprend probablement plusieurs maladies. — Il y a de bonnes raisons pour croire que ce terme de dysenterie comprend non pas une, mais plusieurs maladies distinctes. On sait que les symptômes groupés sous cette dénomination peuvent varier d'intensité et de caractère suivant les lieux et les épidémies. Quelques formes de la maladie ont une évolution plus ou moins définie et se terminent favorablement. D'autres formes présentent une prédisposition remarquable aux rechutes. La dysenterie de certains pays tropicaux, comme ceux d'Extrême-Orient, aboutit fréquemment à la production d'abcès du foie ; celle des Antilles (sauf pour une ou deux épidémies dont nous avons de fidèles relations) est rarement suivie ou accompagnée de suppuration hépatique. Ces circonstances et d'autres encore paraissent indiquer des différences radicales entre les diverses formes de dysenteries, différences dans la cause aussi bien que dans les symptômes, l'évolution et les suites. Aussi est-il

naturel de regarder l'expression de « dysenterie » comme désignant un symptôme ou un groupe de symptômes qui traduisent un état inflammatoire du côlon, — de même que nous regardons la diarrhée, la toux ou la fièvre comme symptomatiques d'un état pathologique et non point comme désignant une maladie particulière et bien définie. Dysenterie signifie seulement « inflammation du côlon », et il existe un grand nombre de formes d'inflammation du côlon.

Dysenterie catarrhale (*anatomie pathologique*). — Il est raisonnable de croire que les cas qui, spontanément ou par suite du traitement, guérissent en peu de jours, consistent en une simple congestion ou en une inflammation catarrhale ; que, par places ou dans toute son étendue, la muqueuse et peut-être la sous-muqueuse sont faiblement œdématiées, rouges et injectées, et que la surface de la muqueuse est ramollie, peut-être érodée, et couverte d'un mucus glaireux, strié de sang, ayant les mêmes caractères que celui qu'on trouve dans les selles.

Dysenterie ulcéreuse et gangreneuse (*anatomie pathologique*). — Les cas de dysenterie catarrhale ont rarement une terminaison mortelle ; on peut, dans ces cas, émettre seulement des hypothèses sur ce qui se passe au niveau de la muqueuse. Il en est autrement dans les formes plus graves de la maladie. Lorsqu'on examine de pareils cas sur la table d'autopsie, on trouve que la membrane muqueuse du gros intestin et, très souvent, celle de la partie terminale de l'iléon sur une étendue de 30 à 60 centimètres, sont épaissies, congestionnées, enflammées, quelquefois parsemées d'ecchymoses, œdématiées et plus ou moins criblées d'ulcérations ou de plaques de gangrène de dimension, de forme et de profondeur variables. En règle générale, l'endroit le plus enflammé se trouve au niveau de la courbure sigmoïde et du côlon descendant ; assez souvent, cependant, les lésions sont aussi avancées, si ce n'est davantage, sur le cæcum et le côlon ascendant. En tout cas, le côlon transverse, quoique souvent sérieusement atteint, l'est moins que les parties citées plus haut et que les courbures hépatique et splénique.

Les ulcérations dysentériques ont des dimensions variables : elles peuvent être de la grosseur d'un pois, plus ou moins arrondies, comme percées à l'emporte-pièce, ou irrégulières et larges de plusieurs millimètres. En général, au début de la période aiguë, les

ulcérations sont situées sur les plis de la membrane muqueuse, dont les bords libres sont les parties les plus exposées. Les marges de la plaie sont irrégulières et amincies, la surface est grisâtre et couverte d'exsudat. Il peut y avoir un épaississement considérable des bords et de la base de l'ulcération, avec adhérences péritonéales. L'aspect de l'ulcère fait penser qu'il s'étend en creusant dans la sous-muqueuse, la muqueuse qui la recouvre se gangrenant et se désagrégeant par suite de la destruction de ses vaisseaux nourriciers sous-jacents. L'ulcération peut s'étendre, en creusant, à une distance considérable de son bord apparent, de telle sorte que de longs trajets fistuleux et suppurants peuvent réunir un ulcère à un autre. De cette façon, de larges étendues de membrane muqueuse sont comme minées en dessous et, dans la suite, s'éliminent sous forme d'escarres. Les plaies ainsi produites ont nécessairement un contour irrégulier, et peuvent même comprendre des portions de muqueuse relativement saines. La surface d'un ulcère dysentérique est généralement formée de débris gangrenés reposant sur la tunique musculaire ; mais l'ulcère peut pénétrer plus profondément encore et comprendre la tunique musculeuse elle-même, et même la membrane séreuse. Les ulcérations les plus larges se rencontrent généralement au niveau de la courbure sigmoïde et du côlon descendant ; on les rencontre aussi, mais moins fréquemment, dans le cæcum, l'étendue des lésions diminuant à mesure que l'on examine l'intestin vers le haut ou vers le bas.

Autour de l'ulcération, il y a une congestion intense des parties non ulcérées de la membrane muqueuse. Il peut y avoir, par places, de l'œdème de la sous-muqueuse ; il peut même y avoir de petits abcès qui soulèvent la muqueuse ; il peut y avoir enfin une distension des follicules clos par une matière muco-purulente. Dans certains cas, on peut rencontrer de larges portions de membrane muqueuse mortifiées en masse et devenues gangreneuses. On peut alors constater l'expulsion de larges escarres, sous forme de tubes pouvant en imposer pendant la vie du malade pour un cas de diphtérie intestinale.

Dysenterie foudroyante. — Strong et Musgrave décrivent ainsi les lésions de ce type de dysenterie qu'ils ont étudié aux Philippines : « Dans les cas très aigus (mort après trois ou quatre jours de maladie), la membrane muqueuse du gros intestin présente

en général un aspect rougeâtre, tuméfié, boursouflé. Il y a une couche superficielle sphacélée qui s'étend généralement sur toute la muqueuse du gros intestin, et parfois dans l'iléon jusqu'à une distance de 10 à 12 centimètres. Cette couche sphacélée consiste en mucus, en hématies, en leucocytes, en cellules épithéliales, en de nombreuses cellules granuleuses hypertrophiées et en bactéries. On ne trouve pas d'amibes. Si on racle légèrement cette couche muqueuse avec le doigt, la teinte rouge vif de la paroi intestinale injectée devient plus apparente. La surface est en outre parsemée de petites hémorragies diffuses et de teinte rouge vif, avec des bords irréguliers mesurant de 2 à 4 millimètres de diamètre et même davantage. Les follicules solitaires sont en général tuméfiés et font saillie, et ont une couleur rouge brillant. Çà et là, au milieu d'eux, de petites taches purpuriques également rouge brillant et bien délimitées peuvent se montrer. Parfois les couches profondes de l'intestin peuvent être décrites comme couvertes d'une éruption de teinte rouge vif, mais avec des points hémorragiques plus foncés, épars dans leur tissu. Dans les cas aigus, il n'y a pas d'ulcération bien nette, mais seulement une nécrose de coagulation superficielle de la muqueuse. » L'extrémité inférieure de l'iléon peut être semblablement affectée.

La description donnée par Mott des lésions de la forme foudroyante de dysenterie, qu'il a rencontrée dans les asiles d'aliénés en Angleterre, est pratiquement d'accord avec la description précédente. Ce dernier auteur ajoute : « Les cas aigus et mortels d'une durée un peu plus longue montrent le même œdème, mais fréquemment la muqueuse, quoique tuméfiée, présente une teinte gris pâle ou blanc grisâtre sale ; la surface est quelquefois semée de granulations plus ou moins fines. Cet aspect est dû à la stase vasculaire dans la sous-muqueuse et à la nécrose de l'épithélium, ainsi qu'à la formation d'une fausse membrane, consistant principalement en leucocytes et en cellules épithéliales désagrégées.

La lésion primitive. — Telle est, brièvement, la description des principales lésions qu'on rencontre à la période aiguë dans les cas mortels de dysenterie. L'accord des anatomo-pathologistes est général à ce sujet ; mais il y a de très grandes divergences d'opinions quant à la nature exacte de la lésion primitive et essentielle. Certains soutiennent que le point de départ de la maladie

est dans les follicules solitaires qui, distendus par l'exsudation spécifique, forment ensuite escarre et deviennent le point de départ d'un ulcère à extension rapide. D'autres auteurs regardent la lésion primitive comme étant entièrement indépendante du système glandulaire de la membrane muqueuse. Ils pensent que, par suite de l'irritation produite par la cause spécifique de la dysenterie, il se fait une exsudation dans la continuité de la muqueuse elle-même ; une escarre sèche se forme aux dépens de cette dernière, et la portion de tissu qui la compose est ensuite expulsée, de la même façon que l'escarre qui constitue le bourbillon d'un furoncle ordinaire. On a encore décrit, comme lésion primitive, le petit abcès dont j'ai déjà parlé, lequel, produisant une surélévation de la membrane muqueuse, se projette dans la lumière du conduit intestinal. Ces très petits abcès en forme de pustules sont constitués par une collection de pus gommeux. Au bout d'un certain temps, une petite ouverture se fait au sommet du petit renflement, à travers laquelle le contenu peut s'échapper par la pression. C'est cette ouverture qui, en s'élargissant, formerait l'ulcère spécifique de la dysenterie.

Si l'on suppose qu'il y a plusieurs causes spécifiques produisant la dysenterie, on doit s'attendre à trouver des différences dans les lésions primitives correspondantes ; tandis qu'un agent pathogène produit de la suppuration ou de la gangrène, un autre peut produire une lésion croupale ou diphtérique ; l'un peut attaquer les tissus glandulaires, un autre la trame conjonctive, un troisième la couche épithéliale. Quelle que soit la lésion primitive, les tissus affaiblis peuvent être attaqués secondairement par les bactéries ordinaires de la suppuration ; de sorte qu'en dernier lieu, si les malades résistent assez longtemps, ils présentent tous une certaine uniformité en ce qui concerne l'ulcération ultime, les indurations et les autres lésions inflammatoires découvertes *post mortem*.

Processus de réparation. — L'ulcère dysentérique se répare en partie par rétraction, en partie par la formation d'un très mince tissu cicatriciel — qui, en plus de sa rétractilité, peut devenir pigmenté. Les glandes qui ont été détruites ne se reproduisent jamais. Étant donné le mouvement péristaltique constant de l'intestin et le passage des fèces à la surface de l'ulcère en voie de réparation, la cicatrisation, comme on peut le supposer, se

fait par un processus lent qui peut être facilement interrompu par de nouvelles rechutes.

Lésions dans la dysenterie chronique. — Dans la dysenterie chronique, les ulcérations sont habituellement plus petites et moins nombreuses que dans les cas aigus. Elles ont aussi un contour moins inégal, et tendent à devenir circulaires et à épaissir leurs bords jusqu'alors amincis. Des bandes cicatricielles et rétractiles peuvent rétrécir la lumière de l'intestin dont les fonctions sont rendues encore plus difficiles par des épaississements ou par des adhérences qui l'unissent aux organes voisins. Il peut se produire une dilatation au-dessus d'un rétrécissement cicatriciel. Dans la dysenterie chronique, de larges étendues d'intestin, et parfois les ulcérations elles-mêmes, peuvent être pâles et anémiées, tandis qu'en même temps d'autres portions d'intestin sont congestionnées. Quelques parties peuvent être épaissies et contractées ; d'autres, par contre, amincies et dilatées, avec atrophie du système glandulaire.

Excroissances polypoïdes. — Il y a quelque temps, j'ai soigné un cas de dysenterie chronique à rechutes, dans lequel la membrane muqueuse — tout au moins celle du rectum et du côlon descendant — était couverte d'un nombre considérable d'excroissances polypoïdes de grande dimension, quelques-unes étant aussi larges que le petit doigt à leur extrémité libre. Ces excroissances avaient un pédicule de 5 centimètres de longueur. Pendant la vie, ces corps polypoïdes se montrèrent dans les selles, souvent en grand nombre, ressemblant à autant de graines mucilagineuses. On a parfois l'occasion de rencontrer des cas semblables.

Foie ; ganglions mésentériques. — Dans la plupart des cas de dysenterie aiguë, le foie est hyperémié et augmenté de volume. En Inde, dans un cinquième environ des cas de dysenterie où l'autopsie a été pratiquée, le foie a été trouvé le siège d'un ou de plusieurs abcès. Dans la dysenterie chronique, cet organe peut être atrophié ; très souvent, il subit une dégénérescence graisseuse.

Dans les cas aigus, les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, ramollis et congestionnés ; dans les cas chroniques, ils sont encore hypertrophiés, mais durs et pâles. Aucun des autres viscères n'est atteint d'une manière caractéristique. On

trouve parfois des abcès autour du rectum. S'il s'est produit une perforation, il peut y avoir les signes d'une péritonite à son début.

Étiologie. — Si l'on étudie l'histoire naturelle des divers types de la maladie, on est forcé de conclure qu'il y a au moins trois facteurs en ce qui concerne la production des phénomènes cliniques appelés dysenterie. Ce sont : (1°) les influences qui affaiblissent la résistance naturelle des intestins, telles que les effets déprimants ou congestionnants du froid, d'une mauvaise nourriture, des purgatifs, de l'intempérance, les nématodes et trématodes intestinaux. Ces causes préparent le terrain pour l'action des (2°) germes spécifiques, action que viennent ensuite renforcer (3°) les bactéries ordinaires de la suppuration et de l'ulcération. Il en est nécessairement à cet égard de la muqueuse intestinale comme de la peau qui recouvre la surface du corps. Par exemple, un érythème traumatique ouvre la voie à un eczéma spécifique, lequel peut à son tour se terminer par une ulcération. De même pour l'intestin : un excès, un refroidissement, une mauvaise nourriture peuvent produire un catarrhe intestinal. Un germe spécifique, qui, chez un individu sain, n'eût pas été pathogène, arrive en scène et produit une lésion de la muqueuse, où les divers microbes de la suppuration peuvent alors se développer.

Trois types de dysenterie, en relation avec trois espèces de parasites, sont actuellement bien déterminés. Ils ne s'excluent pas les uns les autres, mais peuvent au contraire se superposer ou se compliquer mutuellement. On ne doit pas douter, d'autre part, qu'il existe d'autres dysenteries, associées semblablement à des parasites non encore reconnus. Les trois types bien étudiés et les parasites respectifs sont les suivants :

1. BACTÉRIES.
    - Dysenterie bacillaire.
        - *Bacillus dysenteriæ* (Shiga).
        - *Bacillus pyocyaneus*.
        - Microcoque de Durham (?).
2. PROTOZOAIRES.
    - Dysenterie amibienne.
        - *Amibes*.
    - Dysenterie balantidienne.
        - *Balantidium coli*.
    - Dysenterie du kala-azar.
        - Corpuscule de Leishman-Donovan.

Dysenterie paludéenne.
Hématozoaires.
3. Helminthes.
Schistosomum japonicum.
Schistosomum hæmatobium.
Œsophagostomum brumpti.

J'étudierai brièvement dans ce chapitre : 1° la dysenterie bacillaire ; 2° la dysenterie amibienne ; 3° la dysenterie balantidienne. Les autres formes seront décrites en même temps que leurs parasites respectifs.

DYSENTERIE BACILLAIRE OU ÉPIDÉMIQUE.

Les caractéristiques de ce type de dysenterie, ou tout au moins du type de dysenterie bacillaire qui a été si étudié dans ces dernières années, sont l'acuité du début, souvent une fièvre initiale bien marquée, peu de tendance aux rechutes lorsqu'il y a eu guérison, la présence du *Bacillus dysenteriæ* dans les selles, une nécrose diphtéroïde initiale de la muqueuse du gros intestin, l'absence d'abcès du foie consécutifs, l'apparition sous forme d'épidémies et dans toutes les latitudes.

Celli et Fiocca croyaient que la dysenterie est causée par le *Bacterium coli commune*, qui, affirmaient-ils, est toujours présent dans les selles au cours de cette affection. Généralement inoffensive, cette bactérie, d'après ces auteurs, acquérait en certaines circonstances des propriétés virulentes. Ils disaient que dans l'intestin elle est souvent associée avec un bacille semblable au bacille typhique, aussi bien qu'avec des streptocoques ; et ils assuraient qu'une fois introduits par la bouche, ou injectés par le rectum, un ou plusieurs de ces organismes, particulièrement en association et dans certaines circonstances encore inconnues, pouvaient produire la dysenterie. Ils supposaient que leur *Bacterium coli dysenteriæ* n'était qu'une variété du *Bacterium coli commune*, variété produite de quelque manière par la présence des autres bactéries mentionnées ; que, par suite de la présence de ces autres bactéries, le *Bacterium coli commune* acquiert le pouvoir de sécréter une toxine spécifique, et conserve ce pouvoir en passant d'un individu à un autre. La toxine peut être précipitée par l'alcool dans les cultures, et a la propriété de donner la maladie si on l'administre par la bouche, par l'anus, ou en injection hypodermique.

Shiga fut le premier à fixer l'attention sur le microbe appelé aujourd'hui *Bacillus dysenteriæ*, que Celli regarde comme identique à l'organisme dont nous venons de parler. Flexner, Strong, Musgrave, etc., regardent ce bacille comme la cause de la variété appelée *dysenterie épidémique*, par opposition à la *dysenterie endémique* ou *sporadique*, qu'ils considèrent comme produite par l'*Amæba coli*. Le *Bacillus dysenteriæ* a des bords arrondis ; ses dimensions varient, selon les milieux de culture, de 1 à 3 μ de long sur 4 à 5 μ de large. Ses caractères ressemblent beaucoup à ceux du *Bacillus typhosus*, mais il est moins mobile, et donne lieu à une production plus régulière d'indol ; après une courte fermentation acide dans le lait, il y développe une alcalinité qui va en augmentant (et par conséquent il ne coagule pas le lait) ; il ne s'agglutine pas dans le sérum des typhiques, mais, au contraire, l'agglutination a lieu avec le sérum des dysentériques chez lesquels le *B. typhosus* n'est pas en cause (Flexner). Il possède des flagelles latéraux lorsqu'on le retire des selles, mais il les perd après des cultures répétées. Il se trouve en grande abondance dans les lésions dysentériques et dans le mucus des selles durant la période aiguë de la dysenterie « épidémique ». Il est pathogène pour beaucoup d'animaux, mais sans produire chez eux de lésions dysentériques, sauf de rares exceptions. Dans deux expériences sur l'homme, l'une intentionnelle, l'autre accidentelle, l'ingestion de cultures pures fut suivie, au bout de peu de temps, de symptômes bien nets de dysenterie. L'agglutination du bacille se produit en présence du sérum des cas de dysenterie « épidémique » en dilutions variant de 1 p. 10 à 1 p. 200. En outre, Shiga affirme avoir obtenu, par l'immunisation d'animaux, un sérum qui a réduit la mortalité dans la dysenterie « endémique » du Japon de 35 à 9 p. 100.

Les caractères de culture du *B. dysenteriæ* sont sujets à de grandes variations. Il en est résulté une confusion considérable, mais on est généralement d'accord que ces différences, bien qu'indiquant plusieurs variétés de bacilles, ne sont pas spécifiques. On consultera utilement à ce sujet le tableau dressé par Blackham (*Lancet*, 1er décembre 1902) et reproduit pages 414 et 415.

Dans le *Journal of Experimental Pathology* (1898) a paru un article sur une épidémie limitée mais très mortelle qui eut lieu aux États-Unis et dans laquelle on trouva le *Bacillus pyocyaneus*.

TABLEAU COMPARATIF DES CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES ET CULTURAUX

MICRO-ORGANISMES.	CARACTÈRE.	MOTILITÉ.	FLAGELLES.	CULTURE sur gélose peptonisée.	PIQURE sur gélatine.
Bacillus dysenteriæ n° 1 (Shiga).	Court bâtonnet à bords arrondis. Pas de spores. Longueur 1-3 μ.	Mobile en cultures récentes, provenant directement des selles. Graduellement perd mobilité en sous-cultures.	2-6. Surtout terminaux. Assez courts et épais.	Semi-opaque. Ressemble à celle de *Bacillus typhosus*, mais est plus transparente.	Semblable à *Bacillus typhosus*, mais la pellicule qui se répand autour du point de piqûre est ordinairement absente.
Bacillus dysenteriæ n° 2 (Shiga).	»	»	»	Odeur caractéristique appelée par les Allemands « Spermgeruch ».	Culture visible seulement 48 heures après la piqûre, et alors de couleur blanchâtre.
Bacille de Vaillard.	Plus court que le Shiga, semblable par ailleurs.	»	Nombreux, fins, réticulés, très longs et très apparents (Birt).	»	»
Bacille de Flexner.	Semblable au Shiga.	»	Longs, épais et terminaux.	»	»
Bacille de Kruse.	»	»	Ordinairement deux terminaux.	»	»
Bacille pseudo-dysentérique.	Généralement un peu plus grand que le vrai bacille dysentérique.	»	Variables.	»	»
Bacillus typhosus abdominalis.	Plus long que *Bacillus dysenteriæ* et *Bacillus coli.* « Bouts ovales » (Muir et Ritchie).	Sous-cultures toujours très mobiles.	8-12.	Plus opaque que celles de *Bacillus dysenteriæ.*	Semblable, mais la pellicule de surface existe d'ordinaire.
Bacilles paratyphoïdes.	»	Pas aussi mobiles que *Bacillus typhosus*, mais plus que *Bacillus coli.*	Variables.	»	»
Bacillus coli communis.	Plus court et plus épais que *Bacillus typhosus.*	Mobilité n'est pas aussi marquée que chez *Bacillus typhosus.*	2-6.	Plus opaque que chez *Bacillus typhosus.*	Plus blanche, plus épaisse, plus opaque et présentant des bulles gazeuses.

(1) En outre des caractères de cultures et des autres réactions présentées dans ce tableau, on a au. milieu raffinose nutrose, du milieu salicine nutrose, du milieu caféine, et l'agglutination avec le séru *Bouillon de bile salée* : « acide, pas de gaz » pour les huit premiers ; « acide et gaz » pour *Bacill* et acide » pour le pseudo-dysentérique ; « acide » pour les trois derniers. *Milieu raffinose nutrose* et *mili* *Milieu caféine* : « culture » avec *Bacillus typhosus abdominalis* et les paratyphoïdes ; « pas « marquée » pour *Bacillus typhosus abdominalis* et « nulle » pour les huit autres.

u *Bacillus dysenteriæ* ET DES GROUPES DE MICROORGANISMES ASSOCIÉS (1).

PEPTONE et sel.	ROUGE neutre.	RÉACTION du lait.	POMME DE TERRE stérile.	AGGLUTINATION avec sérum dysentérique.
Léger trouble qui s'éclaircit rapidement. Pas d'indol.	Pas de précipité appréciable de matière colorante.	Devient faiblement acide. Après une incubation de 4 jours, l'acidité a été estimée à 6 p. 100 de la solution alcaline décinormale. Pas de coagulation.	Colonie transparente ou blanchâtre, qui devient rouge brun ou gris sale, avec décoloration de la pomme de terre sur les bords après quelques jours.	Ne s'agglutine ordinairement qu'avec le sérum d'animaux immunisés par certaines variétés de *Bacillus dysenteriæ*.
»	»	»	»	»
»	»	»		»
»	»	»	»	»
»	»	»	»	»
»	»	Légèrement acide au début. Ensuite légèrement alcalin.	»	Très variable.
»	»	Légère acidité après quelques jours.	Pendant plusieurs jours, pas de culture apparente. Ensuite, légère pellicule à surface veloutée.	Nulle.
»	A. D'ordinaire aucun changement. B. Quelquefois fluorescence.	Paratyphoïde A produit acide comme *Bacillus typhosus*. Paratyphoïde B produit alcali.	Variable.	Nulle.
Production d'indol marquée.	Couleur jaune-canari et bulles de gaz.	Acidité marquée et coagulation.	En 48 heures, pellicule distincte brunâtre qui s'étend et s'épaissit rapidement.	Nulle.

ssayé les effets du colorant de Gram, du bouillon de bile salée, du bouillon mannite nutrose, du
es typhiques. Ces effets furent les suivants: — *Méthode de Gram* : « décoloré » pour les neuf bacilles.
oli communis. Bouillon mannite nutrose : « pas de changement » pour les cinq premiers ; « culture
alcine nutrose : « acide et culture » pour le pseudo-dysentérique; « pas de changement » pour les huit autres.
ulture » avec les sept autres. La réaction agglutinative en présence du sérum de typhiques fut

Calmette et Maggiora rapportent qu'ils ont aussi rencontré ce microbe dans la dysenterie, ainsi que dans la diarrhée infantile.

Microcoque de Durham. — Durham a décrit un microcoque excessivement petit — si petit qu'il traverse un filtre Berkefeld — qu'il a isolé du sang, du foie, de la rate, du rein et de la bile, dans 7 cas de dysenterie chez des aliénés. Ces recherches sont encore incomplètes, mais il y a quelques raisons de croire que ce microorganisme pourrait bien être le germe de ce type très grave de dysenterie, appelé euphémiquement « colite », qui sévit d'une manière si intense dans plus d'un asile d'aliénés en Angleterre. Si cette hypothèse est exacte, étant donnée la présence du microcoque dans les divers organes, on doit en conclure que la lésion intestinale est symptomatique d'une infection générale.

DYSENTERIE AMIBIENNE.

Les caractères distinctifs de cette forme de dysenterie sont généralement son début insidieux, sa tendance marquée à la chronicité, ses rechutes alternant avec des périodes de quiescence relative, sa complication fréquente par l'abcès du foie, sa limitation aux pays chauds ou à la saison chaude des pays tempérés, son endémicité locale et la présence d'amibes dans les selles et dans les tissus impliqués. La lésion intestinale consiste primitivement en la formation de petits abcès amibiens dans la sous-muqueuse et secondairement en la destruction nécrotique de la muqueuse située au-dessus.

Un point de pratique à mentionner est que la dysenterie amibienne peut coïncider avec la dysenterie bacillaire ou celles produites par le *Balantidium* ou les helminthes. Cette circonstance ne doit pas passer inaperçue.

L'amibe. — La découverte de la présence d'amibes dans les selles des dysentériques, signalée d'abord par Lœsch, provoqua naturellement un vif intérêt. Quoique dans ces dernières années on ait beaucoup écrit sur ce sujet, et quoique l'on soit arrivé à quelques conclusions sur la biologie de l'amibe et sur sa relation avec la maladie, il y a encore beaucoup de confusion et d'obscurité. L'*Amœba coli*, considérée à l'origine comme un organisme unique et bien défini, semble aujourd'hui comprendre en réalité plusieurs espèces distinctes d'amibes pouvant se rencontrer dans le tube

intestinal de l'homme, et dont les unes seraient pathogènes, les autres inoffensives. Schaudinn a séparé deux espèces bien distinctes qu'il appelle respectivement *Entamœba coli* et *Entamœba histolytica*. Il regarde la première comme non pathogène, la seconde comme le germe spécifique de la dysenterie amibienne. Le tableau suivant résume, d'après cet auteur, les caractères distinctifs des deux espèces :

Entamœba coli.	*Entamœba histolytica.*
Pas de distinction bien marquée entre l'ecto et l'endoplasme ; ce dernier se colore plus fortement.	Ectoplasme distinct ; bien plus réfringent et plus fortement coloré que l'endoplasme finement granulé.
Présente rarement une vacuole.	D'ordinaire une ou plusieurs vacuoles non contractiles.
Contient rarement des érythrocytes, des cristaux ou des bactéries, etc.	Contient souvent en grand nombre des érythrocytes, des cristaux, des bactéries, etc.
Noyau sub-central et presque toujours visible ; se colore fortement ; présente une membrane nucléaire bien marquée, assez épaisse et très réfringente ; contient un nucléole et un amas abondant de chromatine.	Noyau excentrique, petit, ordinairement indistinct ; se colore faiblement ; contient peu de chromatine, et n'a pas de membrane nucléaire apparente.
Mobilité très paresseuse.	Mobilité plus marquée et plus définie.
Multiplication dans l'intestin par fission binaire et aussi par fission multiple en huit amœbulæ.	Multiplication dans l'intestin par fission et par bourgeonnement.
Lorsque les fèces deviennent dures, ou en dehors du corps, enkystement et formation de huit amœbulæ qui sont mises en liberté après ingestion.	Lorsque les fèces deviennent dures, ou en dehors du corps, formation, sans enkystement, de spores résistantes qui se développent après ingestion.

Tandis que de nombreux auteurs ont accepté ces descriptions, soit parce qu'ils les ont confirmées par leurs expériences, soit surtout à cause de l'autorité dont jouit Schaudinn, il en est d'autres, notamment Musgrave et Clegg, qui déclarent, après des recherches faites avec méthode pendant plusieurs années et dans des circonstances exceptionnellement favorables, qu'ils n'ont pas pu confirmer les assertions de Schaudinn.

Au cours de leurs recherches, Musgrave et Clegg ont fait plusieurs découvertes importantes qui se rapportent non seulement à l'étiologie, mais aussi à la prophylaxie de ce type de dysenterie. Ils affirment avoir montré que dans certaines conditions des amibes paraissant non pathogènes, recueillies dans des milieux variés (végétaux, eau, etc.), peuvent être amenées à devenir pathogènes. Ils ont en outre réussi à cultiver d'après les méthodes de Frosch des amibes intestinales, en ajoutant au milieu de culture

les bactéries ordinairement associées à ces amibes dans l'intestin, et qui semblent exercer une action symbiotique, ou plutôt métabiotique, nécessaire — c'est-à-dire modifier les milieux de culture d'une façon favorable aux amibes. Ils ont aussi montré que, par une accoutumance graduelle, les amibes peuvent arriver à résister à un degré d'acidité bien supérieur à celui qui existe normalement dans l'estomac humain.

Lorsqu'elles existent dans les selles, les amibes (fig. 61) sont en général aisées à découvrir. Toute la préparation nécessaire consiste à prendre un petit fragment de selle peu après son émission et à le placer sur une lame, puis à le comprimer sous une lamelle de manière à avoir une pellicule bien transparente. On prétend que les amibes sont plus faciles à trouver dans les selles aqueuses, produites par un purgatif salin ; elles sont alors balayées de la surface de l'intestin par l'action du médicament. Si l'atmosphère est chaude, on peut examiner sans autre précaution ; mais, par un temps froid, il est bon, surtout si l'on n'est pas familiarisé avec l'aspect du parasite à l'état passif, de chauffer la lame. On y parviendra, en l'absence d'appareils plus perfectionnés, en plaçant la lame sur une plaque de cuivre ou de fer-blanc percée d'un trou pour le passage de la lumière. A une extrémité assez éloignée, une lampe à alcool fournira la chaleur nécessaire, qui ne devra pas dépasser dans la préparation la température normale du sang. On examinera avec un objectif n° 2. L'amibe est un corps transparent, clair, à teinte verdâtre très faible, mesurant trois à cinq fois le diamètre d'un globule rouge. On le reconnaît à ses mouvements, qui ressemblent tout à fait à ceux des amibes ordinaires de l'eau douce. L'endosarque légèrement granuleux et l'ecto-

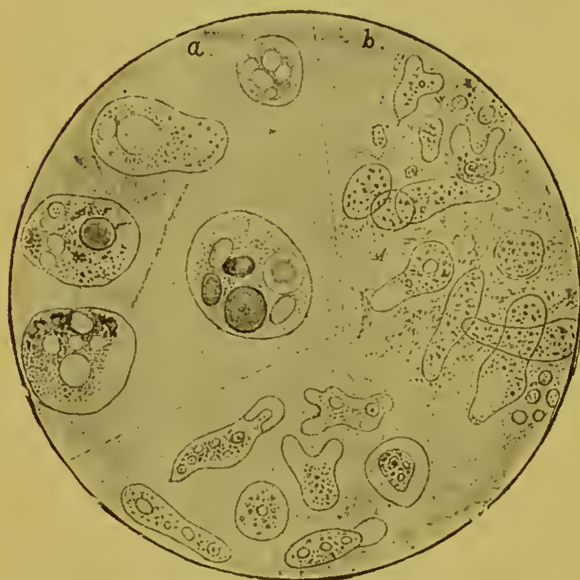


Fig. 61. — *Amœba coli.*

a, *Amœba dysenteriæ* fixée et colorée (COUNCILMAN) ; *b*, *A. dysenteriæ* dans les selles. (*D'après* LŒSCH.)

sarque très clair qui l'entoure se distinguent facilement. Le noyau peut quelquefois être aperçu dans l'endosarque, ainsi qu'une ou deux vacuoles non contractiles et généralement divers corps étrangers tels que globules du sang, bactéries, etc., que l'amibe a absorbés. A mesure que la température de la lame se rapproche de celle du sang, les amibes émettent et rétractent des pseudopodes arrondis. Ceux-ci, au début, se font aux dépens de l'ectosarque seul ; mais lorsque l'ectosarque à contour clair s'est étendu dans une certaine longueur, l'endosarque semble soudain éclater et se répand à l'intérieur du pseudopode. Si la température de la lame est alors abaissée au-dessous de 25°, le parasite prend une forme sphérique à contour bien défini et reste tout à fait passif, jusqu'à ce que la lame soit chauffée de nouveau, auquel cas il reprend son mouvement de reptation. Chez certains spécimens, la chaleur ne parvient pas à ramener la motilité, l'amibe restant sphérique et passive. Le parasite peut rester vivant et mobile sur la lame pendant une heure et plus.

Il ne peut y avoir de discussion sur la présence de ce parasite dans certains cas de dysenterie, mais il est difficile de dire quelle peut être son exacte signification par rapport à la maladie. On le trouve non seulement dans les mucosités qui tapissent l'intestin enflammé et qui en sont expulsées, mais aussi dans les escarres de la surface ulcérée, dans les tissus constituant la base et les bords de l'ulcération, et dans les tissus encore vivants et relativement sains à une certaine distance autour de la lésion. Cette intimité d'association constitue une bonne raison *prima facie* pour regarder le parasite comme la cause de la maladie. D'autre part, il y a un grand nombre de cas de dysenterie où l'on ne peut trouver d'amibes ; en particulier dans des rechutes de dysenterie présentant les caractères cliniques décrits comme appartenant à la dysenterie amibienne. Bien plus, on sait fort bien qu'une amibe identique à l'*Amœba dysenteriæ*, ou difficile à distinguer de celle-ci, se rencontre dans des selles parfaitement normales, et dans des cas où il n'y a absolument aucune raison pour soupçonner l'existence d'une lésion du tube digestif.

Ainsi la présence d'amibes dans les selles des individus sains, et leur absence dans les selles d'une proportion de cas possédant les caractères cliniques de la dysenterie appelée « amibienne », suggèrent la prudence la plus grande à accepter ce microorganisme

comme la vraie cause de ce type de dysenterie, et le font soupçonner de n'être, après tout, qu'un simple épiphénomène.

Gasser, ayant examiné les selles dans 153 cas de dysenterie — principalement chez des soldats en garnison à Oran, — bien qu'ayant trouvé l'*Amœba coli* 45 fois sur 109 cas aigus, n'a observé aucune espèce de relation entre le nombre des amibes présentes dans les selles et la sévérité de la maladie. Dans 34 cas chroniques, il trouva les amibes 13 fois ; et dans 8 cas de diarrhée chronique, surajoutée à la dysenterie, il les trouva 5 fois. Dans les selles de 20 individus sains d'Oran, il trouva 4 fois les amibes. Il ajoute qu'il n'a pu parvenir à reconnaître les amibes dans les coupes colorées d'intestin dysentérique. Il en conclut que l'amibe n'a pas de relation autre qu'accidentelle avec la maladie ; que, au lieu de considérer l'amibe comme produisant la dysenterie, il faut plutôt penser que la dysenterie crée une condition favorable à l'amibe ; en d'autres termes, que l'amibe trouve dans les sécrétions dysentériques un excellent milieu pour son développement.

Celli et Fiocca ont étudié la parasitologie de la dysenterie dans les selles de 62 cas typiques, provenant d'Italie et d'Égypte. Ils concluent aussi que l'*Amœba coli* n'est pas une cause directe de dysenterie, et cela pour les raisons suivantes : *a*) la dysenterie épidémique, endémique et sporadique peut se produire sans amibes dans les selles ; *b*) la dysenterie peut être produite par l'ingestion ou par l'injection dans l'intestin de selles dysentériques dans lesquelles l'examen microscopique a révélé l'absence d'amibes ; *c*) les amibes sont très communes dans les pays où se rencontre la dysenterie, de là leur fréquence dans les selles des dysentériques dans ces pays ; mais leur présence dans ces selles est accidentelle. Ces auteurs ont montré en outre que *A. coli* n'est pas la seule amibe de l'intestin ; on y rencontre non seulement le *Proteus*, mais encore *A. guttula, diaphana, vermicularis, oblonga* et *reticularis*. Ils considèrent que *A. coli* a attiré l'attention surtout à cause de ses mouvements et de ses dimensions ; tandis que les autres amibes, qui ont peut-être autant de droits à être considérées comme pathogènes, échappent même au plus soigneux observateur sur des préparations faites de la façon ordinaire, étant donné que, pour les déceler, il faut des méthodes spéciales.

On a fait de nombreuses tentatives pour produire la dysenterie chez les animaux par l'injection ou l'ingestion de milieux — selles, pus d'abcès du foie, cultures — contenant des amibes. Dans un certain nombre de cas, surtout lorsqu'on a fait des injections, une dysenterie amibienne en est résultée. Mais, comme il est impossible de se procurer des amibes en culture pure, sauf peut-être dans la suppuration du foie, les expériences sont passibles de l'objection que le succès peut avoir été dû non pas aux amibes

présentes, mais à d'autres microorganismes d'origine pathogène qu'on ne peut éviter d'introduire en même temps.

L'une des expériences de Schaudinn présente une importance spéciale, si sa validité est établie. Elle jette un jour nouveau sur la manière dont la dysenterie peut être acquise dans des conditions naturelles, et elle indique la nécessité d'une immédiate désinfection ou destruction des selles dysentériques. Schaudinn a fait avaler à des chats des selles dysentériques fraîches sans produire la maladie; mais, lorsque ces selles furent soigneusement séchées à la température ambiante, c'est-à-dire lorsque les *Entamœbæ hystoliticæ* qu'elles contenaient furent amenées à former des spores encapsulées, les chats qui les absorbèrent contractèrent une dysenterie amibienne typique. En d'autres termes, les amibes dans les selles fraîches se trouvant dans un état végétatif non protégé, étaient détruites par le suc gastrique ; mais leurs spores résistantes dans les selles desséchées, n'étant plus affectées par cette sécrét on, parvenaient jusqu'au gros intestin et s'y développaient.

La connexion intime de l'abcès du foie et de la dysenterie, et la présence d'amibes dans le contenu d'un grand nombre de suppurations hépatiques, sont des faits aujourd'hui bien démontrés qui, à mon avis, constituent un argument puissant, quoique non décisif, pour regarder l'amibe comme un élément étiologique, sinon comme la cause probable de la dysenterie amibienne.

Il y a encore une autre circonstance se rapportant à l'abcès du foie, et qui est assez significative. Dans une grande proportion d'abcès hépatiques, les bactéries pyogènes ordinaires font défaut. Ceci a été prouvé maintes et maintes fois. Les cultures de ce pus restent ordinairement stériles. C'est une curieuse coïncidence que, justement dans ces formes de suppuration où les organismes pyogènes ordinaires sont absents, on constate la présence de cet autre parasite, l'amibe. Bien plus, un abcès du foie ne ressemble pas à un abcès ordinaire ; il n'a pas de paroi propre. Le pus du foie ne ressemble pas non plus aux autres pus ; il contient relativement très peu de leucocytes ; mais il contient beaucoup de débris de tissus, beaucoup de globules rouges et beaucoup de substance granuleuse. Un tel abcès est tout à fait particulier. Un effet particulier suggère une cause particulière.

Tous ceux qui ont étudié les mouvements des amibes sur la

platine chauffante peuvent comprendre facilement comment un tel organisme peut rompre et séparer les éléments anatomiques d'un organe friable tel que le foie, et cause ainsi un ramollissement — une cavité ressemblant à un abcès. Il se nourrit aux dépens des tissus, et pour se multiplier il doit désagréger leurs structures et absorber leurs cellules. Les amibes sont plus souvent présentes dans les abcès hépatiques qu'on ne le suppose généralement ; cette circonstance renforce les arguments invoqués pour regarder le parasite comme étant en relation causale avec cette lésion et, par conséquent, *pro tanto*, avec la dysenterie.

DYSENTERIE BALANTIDIENNE.

La présence occasionnelle du *Balantidium coli* dans les fèces, particulièrement dans les cas de diarrhée dysentérique, a été reconnue depuis une cinquantaine d'années. C'est seulement dans ces derniers temps, et plus particulièrement depuis que Strong et Musgrave ont appelé l'attention sur ce sujet, qu'on a regardé cet organisme comme le facteur d'un type particulier de colite, ressemblant à beaucoup d'égards à la dysenterie amibienne. Le parasite a été étudié, au point de vue zoologique, plus spécialement dans les climats tempérés, mais il semble probable que des observations plus étendues révèleront sa présence en quantité aussi fréquente, sinon davantage, dans les pays chauds.

Le *Balantidium coli* est un infusoire cilié de forme ovale, mesurant 0mm,07 à 0mm,1 sur 0mm,05 à 0mm,07. Ses caractères anatomiques sont indiqués sur la figure 62 (ectoplasme et endoplasme distincts, fibres contractiles, bouche, tube œsophagien, anus, vacuoles contractiles et noyau renfermant des nucléoles ; cils vibratiles recouvrant la cuticule qui est striée longitudinalement). Il se reproduit par division, bourgeonnement et conjugaison. Quelquefois, perdant ses cils, il peut s'enkyster.



Fig. 62. — *Balantidium coli.*

On ne sait comment ce parasite atteint l'intestin de l'homme, mais, comme il est commun chez le porc, on peut supposer que cet animal est une source ordinaire d'infection. Comme les tentatives

d'inoculation aux animaux ont échoué, il est raisonnable de conclure que les infusoires peuvent, à l'occasion, prendre quelque forme de résistance qui leur permet de résister aux sucs gastriques et intestinaux pendant leur passage vers leur habitat qui est la fin de l'iléon et le gros intestin. Quoiqu'il puisse vivre un temps considérable dans l'eau ou les fèces (une heure à trois jours), on n'a pu cultiver le *Balantidium*. Strong considère que les cultures pourraient réussir si on les faisait en associant le parasite avec certaines bactéries, comme dans le cas de l'*Amœba coli*. Dans les selles liquides, le *Balantidium* présente une grande activité et est animé de mouvements de locomotion ainsi que de mouvements rotatoires.

Les symptômes de la dysenterie balantidienne sont, dans l'état actuel de nos connaissances, indiscernables de ceux des autres formes de dysenterie. La maladie est d'un type chronique, sa nature spéciale étant reconnaissable seulement par l'examen microscopique des selles. En général, un ou deux *Balantidia* seulement sont trouvés dans chaque champ microscopique, mais il peut y en avoir jusqu'à vingt à la fois.

Dans un grand nombre de cas recueillis par Strong chez différents auteurs ou observés par lui-même, la mortalité moyenne est de 30 p. 100 environ. Combien de ceux-ci étaient dus au parasite et combien à des maladies indépendantes ou concomitantes ? il est difficile de le préciser.

Dans 30 cas où l'on a fait des autopsies, on a trouvé des lésions dysentériques variées, depuis la congestion catarrhale et les plaques diphtériques jusqu'à l'ulcération étendue. Sur des coupes, Strong a reconnu le *Balantidium* non seulement dans l'exsudat de la surface de l'intestin, mais rassemblé en grand nombre dans les follicules, et inclus dans les tissus formant la base des ulcérations, y compris la sous-muqueuse et la tunique musculaire, et même dans la lumière des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Origine hydrique des germes de la dysenterie. — Nonobstant le nombre considérable de théories et le nombre peut-être assez limité de travaux qui ont été faits pour essayer d'établir ce que peuvent être exactement le ou les germes de la dysenterie, on ne peut affirmer que jusqu'à ce jour nous ayons trouvé ou seule-

ment approché la solution de ce problème. Une chose cependant est bien établie, c'est que ces germes, quels qu'ils soient, sont souvent introduits dans l'organisme par l'eau de boisson. Les progrès dans la santé publique, constatés par les statistiques, au point de vue de la dysenterie, dans de grandes villes telles que Madras ou Calcutta, suivant de si près l'introduction d'une meilleure eau potable; la diminution de la mortalité dans la flotte anglaise, consécutive à l'introduction des règlements ordonnant que, dans tous les endroits où l'eau de boisson paraîtrait douteuse, les matelots feraient usage d'eau distillée : ces faits constituent un argument puissant pour regarder la dysenterie comme une maladie d'origine hydrique. Cette conclusion a reçu un appui dans la production d'épidémies de dysenterie dans les équipages de navires qui s'étaient approvisionnés d'eau à des sources infectées, aussi bien que dans la production d'épidémies analogues dans de grands établissements où, par suite de quelque accident, l'eau avait été contaminée. Ceci, certainement, n'exclut pas la possibilité d'autres sources d'infection, comme les cabinets d'aisance, la poussière, les insectes, les linges et les vases ayant servi à des dysentériques ; mais il est probable que la théorie hydrique répond à la grande majorité des cas de dysenterie aussi bien sporadique qu'épidémique.

Causes prédisposantes et déterminantes. — Il ne semble pas improbable que, même à l'état de santé, le germe de la dysenterie puisse exister dans le tube digestif et le traverser sans attaquer les tissus, sans causer la maladie. Tant que la surface de la muqueuse est saine et résistante, elle est capable de se protéger contre les agents pathogènes. Il en est sans doute du germe ou des germes de la dysenterie comme du vibrion cholérique. Il est probable que c'est seulement lorsqu'il se produit un état de moindre résistance, tel que peuvent en amener les catarrhes intestinaux, le refroidissement (cause fréquente de dysenterie), une mauvaise nourriture, des aliments irritants, la constipation, la malaria, le scorbut, la famine et d'autres conditions encore —toutes connues comme causes déterminantes, — c'est seulement alors que le germe de la dysenterie est capable de surmonter les moyens de défense naturels et de produire les lésions spécifiques. C'est un fait bien connu que la dysenterie éclate surtout dans ces circonstances. On voit par là combien il importe d'éviter

toutes ces causes dans les climats chauds, et, d'une manière toute particulière, en présence d'une eau douteuse ou d'une épidémie dysentérique.

État latent. — Une propriété remarquable des germes de la dysenterie est qu'ils peuvent rester latents dans l'intestin pendant un temps considérable, comme d'ailleurs d'autres germes intestinaux, par exemple celui de la diarrhée chronique (sprue). J'ai rencontré des cas dans lesquels une infection dysentérique (amibienne) contractée sous les tropiques ne se manifesta que plusieurs mois après le retour du malade en Angleterre. J'ai aussi observé des dysenteries qui rechutèrent en Angleterre un et deux ans après l'infection originellement contractée en Égypte.

Influence de l'âge, du sexe et du genre de vie. — Tous les âges sont sujets à la dysenterie, et spécialement l'enfance. Le genre de vie n'a pas d'influence marquée. Les deux sexes sont susceptibles. La grossesse, l'avortement et l'état puerpéral sont de graves complications.

Diagnostic. — A la condition d'y apporter une sérieuse attention, le diagnostic, surtout dans les cas aigus, est ordinairement facile. Dans les cas chroniques, il faudra envisager l'hypothèse de vers intestinaux, d'hémorroïdes, de polypes, de tubercules, de maladies cancéreuses et spécifiques, d'abcès autour du rectum, d'étranglements intestinaux, de prolapsus et de tumeurs de l'intestin. En aucun cas il ne faudra accepter un diagnostic déjà fait. Il faudra toujours examiner les selles ; et, lorsqu'on aura quelque raison de croire à une affection du rectum, il faudra pratiquer le toucher rectal ou l'examen au spéculum. Chez les malades ayant contracté leur maladie en Afrique, il faut avoir présent à l'esprit que la bilharziose peut produire des troubles du côté du rectum, et examiner au microscope les dépôts urinaires et les selles pour rechercher les œufs de schistosome. De même dans les cas contractés en Extrême-Orient, on ne doit pas oublier de rechercher le *S. japonicum.* Chez les enfants surtout, l'invagination peut se rencontrer soit indépendamment de la dysenterie, soit comme une de ses complications ; il ne faut pas oublier la possibilité de sa production. On diagnostique souvent une dysenterie chronique sous le nom de diarrhée chronique. On évitera cette erreur en s'informant soigneusement des débuts de la maladie,

de la présence de mucosités ou de sang dans les selles, et de l'existence du ténesme. Il faudra prendre soin dans ces cas de savoir si, à l'occasion des exacerbations de la maladie, les selles n'ont pas contenu du sang et des mucosités, s'il ne s'est pas produit d'épreintes : ces symptômes, plus ou moins prononcés, permettront souvent d'établir un diagnostic exact.

Traitement. — Le traitement de la dysenterie demande beaucoup de jugement et beaucoup de circonspection. Jadis la mode était de saigner à plusieurs reprises et copieusement le malade, et de lui administrer en même temps de fortes doses de calomel (qui se totalisaient par dizaines de grammes) et d'opium. Il ne faut pas s'étonner si, à cette époque, la mortalité était excessive.

De nos jours, des méthodes meilleures et plus rationnelles ont prévalu. On a moins de confiance dans les médicaments que dans le pouvoir de résistance de l'organisme. La plus grande partie de nos méthodes modernes a pour objet de placer les organes malades dans des conditions favorables pour réparer leurs pertes ; on ne s'efforce pas tant de les guérir que de leur permettre de se guérir eux-mêmes.

Êtes-vous appelé à traiter une maladie qui paraît être de la dysenterie, votre premier devoir est de vous assurer par vous-même de l'exactitude du diagnostic. Vous devez examiner les selles, et, jusqu'à guérison complète, les examiner chaque jour ou fréquemment. C'est le guide le plus certain pour le traitement de cette maladie. C'est d'après les selles que l'on peut se faire une idée réellement exacte de ce qui se passe au niveau de l'intestin, et d'après cela juger des effets de la diététique et des médicaments.

Importance du repos. — Il en est de l'intestin enflammé comme d'une articulation enflammée ; la première et la plus importante indication à remplir est, après avoir éloigné les causes d'irritation, de placer l'organe au repos. Ces deux indications — éloignement de la cause d'irritation et repos de l'organe malade — une fois complètement remplies, la guérison doit commencer aussitôt. Malheureusement, la surface atteinte dans la dysenterie est si inaccessible qu'il n'est pas toujours possible d'éloigner la cause irritative et de placer les parties malades dans un repos absolu.

Néanmoins il est possible de remplir en partie ces indications — suffisamment, en général, pour assurer la guérison.

Le diagnostic de dysenterie établi, le malade sera aussitôt invité à garder le lit. Cette mesure a une influence marquée sur l'intestin. Le repos devra être presque aussi absolu que possible. Le malade ne devra pas sortir du lit ; et, lorsqu'il aura besoin d'aller à la selle, il se servira du bassin. Jusqu'à un certain point, cette obligation au repos peut se comparer à celle qui consiste à placer une jambe malade dans un appareil et à la maintenir élevée. On assure ainsi un certain degré de repos mécanique, et l'on enlève aux vaisseaux de l'organe enflammé un certain degré de pression hydrostatique.

L'alimentation dans la dysenterie aiguë. — On s'efforcera encore de remplir l'indication de repos en supprimant toute alimentation solide. Si cela était possible, il serait bon de supprimer complètement toute alimentation. Mais c'est évidemment impossible; aussi fait-on un compromis entre l'indication thérapeutique et la nécessité physiologique, en réduisant la diète au minimum et en choisissant des aliments qui, tout en possédant un pouvoir nutritif considérable, laissent un résidu fécal minime. La langue est le meilleur guide pour la prescription des aliments les mieux appropriés à chaque cas. Est-elle recouverte d'un enduit blanchâtre indiquant un catarrhe gastrique, de petites quantités de consommé de poulet, d'albumine d'œuf, d'eau d'orge ou de riz claire sont mieux supportées que le lait; la langue, au contraire, s'est-elle nettoyée, alors le lait, soit pur, soit délayé avec de l'eau d'orge ou de riz, soit peptonisé, est le meilleur aliment. L'alcool est généralement contre-indiqué, mais, dans les cas de collapsus, de petites rations de vin blanc peuvent être données avec avantage. Ces aliments seront pris en petites quantités à la fois, toutes les heures ou chaque deux heures. Il ne faut les donner ni chauds ni froids, car des aliments trop chauds ou trop froids peuvent exciter le péristaltisme de l'intestin et, par suite, provoquer des coliques et du ténesme.

Malaria et scorbut. — Si, d'après l'enquête, on a quelque raison de croire qu'il existe un élément scorbutique ou paludéen dans la maladie, il faudra modifier le traitement suivant le cas. Un médecin sérieux n'oubliera jamais de s'enquérir si ces importantes complications existent ou non. Si la malaria était

soupçonnée, il faudrait faire un examen microscopique attentif du sang pour rechercher l'hématozoaire ; si l'on trouve le parasite, on administrera une bonne dose de quinine, soit par la bouche, soit, si l'intestin est très irritable, en injection intramusculaire. En présence du scorbut, il est naturellement indiqué, en plus du traitement ordinaire de la dysenterie, de prescrire du jus de citron et du lait frais non bouilli.

Médicaments. — Une dose d'huile de ricin et de laudanum est à essayer au début du traitement ; on en a souvent obtenu un si bon résultat que la médication ultérieure a pu se borner au repos et à la diète pendant un jour ou deux.

Les principaux médicaments qui ont fait leurs preuves dans le traitement de la dysenterie sont : l'ipéca, l'un ou l'autre des purgatifs salins — sulfate de soude ou de magnésie, — l'opium, et le calomel. Il est difficile, dans un cas donné, de prévoir si l'ipéca produira le meilleur effet, ou si les purgatifs salins ou bien le calomel conviennent mieux. Pour chaque malade il faudra essayer l'un de ces médicaments ; celui-ci ayant échoué après un essai loyal, l'emploi d'un des autres, à moins de contre-indication manifeste, donnera de bons résultats.

Ipéca. — Les médecins anglais essayent généralement l'ipéca en premier lieu. Il faut le donner lorsque l'estomac est vide. La meilleure méthode consiste à interdire toute nourriture pendant trois heures ; à donner alors quinze à vingt gouttes de laudanum dans une cuillerée d'eau et, en même temps, à appliquer un cataplasme à la moutarde sur l'épigastre. Au bout de vingt minutes environ, lorsque le malade est sous l'influence du laudanum, on lui fait prendre $1^{gr},20$ à $1^{gr},80$ d'ipéca (quelques médecins vont jusqu'à $3^{gr},50$) en pilule, en bol, en capsule de kératine ou en suspension dans un demi-verre d'eau. Pour prévenir les vomissements, on ordonnera au malade de se coucher bien à plat sur le dos (la tête peu élevée) et de ne pas manger, boire, parler ni remuer pendant au moins quatre heures. Il est probable que le malade s'endormira. Si des nausées se produisent, il résistera à l'envie de vomir autant qu'il lui sera possible. Toujours en vue du même but, lorsque la salive commence à s'accumuler dans la bouche (ce qui tend à se produire dans ces conditions), elle ne doit pas être avalée ; sur un léger signe du malade, l'infirmier l'enlèvera à l'aide d'un mouchoir. Si une grande

quantité de salive vient à être avalée, à coup sûr le malade vomira. Dans beaucoup de cas, ces quelques précautions suffisent à empêcher les vomissements. Si cependant l'ipéca a été rejeté moins d'une heure après son ingestion, il vaut mieux, une fois que les nausées ont disparu, donner une nouvelle dose en prenant les mêmes précautions contre les vomissements.

Au bout de trois à quatre heures, toute nausée ayant disparu, on fera prendre quelques aliments, en petite quantité et souvent, pendant six ou huit heures, ou jusqu'au jour suivant si l'on doit répéter la dose d'ipéca. En règle générale, une ou deux doses semblables arrêtent la dysenterie et les symptômes aigus s'amendent rapidement. Il peut être nécessaire de continuer l'ipéca une à deux fois par jour pendant trois ou quatre jours. C'est une bonne pratique de diminuer graduellement l'ipéca de 30 centigrammes par jour. Si le médicament agit, une selle copieuse, féculente et pultacée en fournira la preuve. L'ipéca *sine emetinâ* peut être essayé ; d'une manière générale, il ne donne pas de bons résultats.

Purgatifs salins. — Si l'ipéca ne réussissait pas à arrêter la dysenterie, on pourrait essayer le sulfate de soude (qui est moins irritant que le sulfate de magnésie) ; quelques médecins préfèrent employer ce médicament dès le début du traitement. Les sulfates ont sur l'ipéca l'avantage de ne pas produire de nausées, et l'on obtient souvent avec eux autant de succès. On les administre à doses fractionnées (4 à 5 grammes), dans un peu d'eau chaude ou dans une infusion de cannelle, tous les quarts d'heure, jusqu'à production de l'effet purgatif ; ou bien on commence par une forte dose (15 grammes), et l'on continue par des doses plus faibles si c'est nécessaire. Ces larges doses ne doivent pas être ordonnées quand le malade est faible ou trop déprimé. Buchanan, à la suite de nombreuses observations faites dans des prisons de l'Inde sur des cas de dysenterie (bacillaire), recommande une ou deux cuillerées à café du mélange suivant toutes les heures ou toutes les deux heures jusqu'à effet laxatif. On doit le répéter assez souvent pour assurer une purgation légère et continuer à l'administrer pendant un jour ou deux après la disparition des mucosités et du pus.

Sulfate de magnésie........................		60 grammes.
Acide sulfurique dilué........................	} ãã	12 cent. cubes.
Teinture de gingembre........................	}	
Eau distillée........................	Q. S. p. 250	—

Si les selles deviennent aqueuses, on doit aussitôt cesser de donner cette mixture. La diminution du ténesme et la production de selles copieuses, aqueuses et féculentes fournissent la preuve d'une action favorable des purgatifs salins.

Calomel. — Si l'on n'a pas, à l'aide des médicaments précédents, réussi à arrêter la maladie, si les selles contiennent toujours des mucosités sanguinolentes, si les épreintes et le ténesme persistent, on pourra avoir recours au calomel associé à l'ipéca et à l'opium — 5 centigrammes de chaque toutes les cinq ou six heures, en observant l'effet produit et en évitant la salivation. Certains médecins prescrivent le calomel dès le début et comme traitement routinier de la dysenterie, soit en doses de 30 centigrammes toutes les six ou huit heures, soit à doses fractionnées toutes les heures. Cette méthode est surtout employée par les Allemands, et il est probable que c'est celle qui convient le mieux aux formes croupales de la maladie. En France et aux États-Unis, les purgatifs salins sont particulièrement en vogue ; tandis que les médecins anglais, d'après une expérience acquise en Inde, accordent leur confiance à l'ipéca.

Bismuth et opium. — Sous l'influence de l'un des traitements précédents, les symptômes dysentériques peuvent se calmer rapidement — parfois complètement. Dans certains cas, bien que les selles soient devenues féculentes, et que les mucosités et le sang aient disparu, une sorte de diarrhée persiste. Elle cède rapidement en général à un mélange de salicylate de bismuth (50 centigrammes à $1^{gr},50$) et de morphine (5 milligrammes).

Autres médicaments. — Le simarouba (*Ailanthus glandulosa*) réussit parfois là où tout a échoué. C'est un médicament qui, bien que complètement abandonné de nos jours en Europe, est encore très employé en Extrême-Orient par ceux que l'on désigne sous le nom de « médecins de la dysenterie ». Il semble rendre surtout des services dans les cas subaigus ou chroniques. Pour produire quelque effet, il demande à être administré à des doses plus fortes que celles indiquées dans les pharmacopées. Pour le préparer, voici une méthode que j'ai vu employer : — On prend un pot de terre où l'on fait bouillir 30 grammes de simarouba dans 800 grammes d'eau pendant trois heures et ensuite on passe le liquide.

Le malade garde le lit et boit cette décoction le matin à jeun,

tous les deux jours pendant quatre fois. L'alimentation doit se composer de lait et de substances farineuses durant le traitement. Une autre méthode consiste à faire bouillir 30 grammes de simarouba dans 350 grammes d'eau et à réduire à 25 grammes ; on ajoute alors 4 grammes d'alcool. On peut faire cette préparation soit dans un pot de terre, soit dans un récipient émaillé. Pour un adulte, la dose est convenable ; pour les enfants, il ne faut en donner que le quart. On prendra cette potion pendant quatre nuits consécutives (1).

Monsonia ovata. — Maberly fait le plus grand éloge d'un traitement de la dysenterie par la *Monsonia ovata*, plante du sud de l'Afrique. Il emploie une teinture faite avec 75 grammes de la plante desséchée pour 500 grammes d'alcool rectifié. Il a obtenu ainsi des résultats merveilleux, même dans des cas chroniques aussi bien que dans les cas aigus qui avaient résisté aux remèdes ordinaires.

L'écorce de *cannelle*, de grenadier ou de mangoustan, et certaines autres plantes aromatiques et astringentes réussissent parfois dans la dysenterie chronique.

Je ne puis donner aucune explication du mode d'action dans la dysenterie de l'un quelconque de ces divers médicaments. On s'en sert d'une manière tout à fait empirique. L'ipéca et le simarouba paraissent avoir réellement une sorte d'action spécifique sur la maladie ou sur sa cause, mais il est impossible d'indiquer leur mode d'action. Chose curieuse, l'ipéca, qui a rendu de si grands services en Inde, en Afrique, au Brésil, et en bien d'autres endroits, est considéré aux États-Unis comme un médicament de peu de valeur dans la dysenterie (Osler) ; on a signalé aussi son peu d'action dans quelques épidémies observées en Angleterre (Clouston) ; tous ces faits indiquent qu'il y a des différences spécifiques dans les dysenteries des diverses régions.

Traitement des phénomènes douloureux. — Pendant le cours de la dysenterie, le malade peut souffrir beaucoup par suite des

(1) Voici la formule d'une préparation de simarouba très employée à Shanghaï où elle porte le nom de « remède spécifique de Rhein contre la diarrhée et la dysenterie ». J'ai appris que cette formule avait été achetée fort cher par la municipalité de Shanghaï, en raison de la haute estime où la tenait la colonie européenne. Écorce de simarouba, 90 grammes ; cannelle de Chine, 30 grammes ; faire bouillir dans 3 litres d'eau jusqu'à réduction à 1/2 litre. Laisser refroidir, verser à travers un filtre dans une bouteille de trois quarts, ajouter trois cuillerées de bonne eau-de-vie et achever de remplir avec de l'eau versée sur l'écorce dans le filtre. Dose : trois verres par jour.

coliques et du ténesme. On calme en général ces douleurs par des fomentations chaudes, par des applications de térébenthine ou par des bains chauds. Un système excellent est celui de la chaufferette japonaise (ou chauffe-mains japonais), petite boîte en fer-blanc contenant du charbon de bois en poudre ou de la braise brûlant lentement. Cette chaufferette est maintenant en vente en Angleterre [et en France]. Trois ou quatre de ces boîtes chaudes sont grossièrement cousues dans un morceau de flanelle et placées sur le ventre du malade. Cette application a l'avantage d'être très légère, de ne pas mouiller les draps et de conserver la chaleur pendant plusieurs heures. Le ténesme et la dysurie sont soulagés par des injections hypodermiques de morphine ou par un lavement de 250 grammes d'empois d'amidon clair, contenant 40 à 50 gouttes de laudanum ; ou par des suppositoires de morphine et de cocaïne. En nettoyant le rectum avec 500 grammes d'eau très chaude, boriquée ou non, on réussit parfois à calmer la douleur pendant un certain temps, ou tout au moins à calmer le besoin incessant d'aller à la selle. On peut préparer un bon lavement sédatif avec 7 grammes de bismuth, 50 gouttes de laudanum et 60 grammes d'empois d'amidon clair (Davidson).

Le traitement devra être énergique et suivi scrupuleusement dès le début de la dysenterie. On s'efforcera d'empêcher la maladie de devenir chronique, car, parvenue à cette période, elle est très difficile à guérir et tend à devenir une infirmité permanente.

Traitement de la dysenterie chronique. — Mon expérience personnelle me permet de recommander comme traitement routinier dans tous les cas de dysenterie chronique une courte médication préliminaire à l'ipéca — 1gr,80 ; 1gr,50 ; 1gr,20 ; 0gr,90 ; 0gr,60 et 0gr,30 successivement chaque soir, avec, naturellement, repos et diète (lait et tisane d'orge). Je prescris généralement ensuite une petite dose d'huile de ricin, avec ou sans opium, trois fois par jour, en réglant la dose d'après les effets. Je puis conseiller aussi une mixture de simarouba et de cannelle, ou des antiseptiques intestinaux tels que le salol ou le naphtol β. Quelquefois je continue l'ipéca à doses de 30 centigrammes pendant un mois et plus, le considérant comme un

spécifique sur lequel on doit insister comme on le ferait pour la quinine, l'iodure de potassium ou le mercure. En cas d'insuccès, j'ai recours à l'un des traitements suivants.

Injections de nitrate d'argent. — Le traitement le plus actif de certaines formes de dysenterie chronique consiste dans les injections massives de grandes quantités de solution de nitrate d'argent à 1 p. 1000. Il y a une bonne et une mauvaise manière d'administrer ce médicament. Si l'on emploie la mauvaise méthode, le nitrate d'argent ne sert à rien, peut même être plus nuisible qu'utile. On ne doit jamais donner ce remède tant que les symptômes aigus persistent. Il faudra d'abord traiter ces symptômes par l'ipéca, les sulfates, le calomel, l'huile de ricin, et par le repos et la diète. Le malade sera ainsi préparé pendant une semaine au moins. Alors on donnera une petite dose d'huile de ricin pour vider l'intestin, suivie d'un grand lavement de 1 litre à 1 litre 1/2 d'eau chaude à laquelle on aura ajouté trois cuillerées à café de carbonate de soude. Lorsque le lavement aura été complètement évacué et que l'intestin sera vide, on y injectera, à l'aide d'un long tube introduit doucement et avec soin aussi haut que possible sans blesser le malade, 1 litre à 1 litre 1/2 de la solution de nitrate d'argent. Il vaut mieux remplir l'intestin par l'action de la pesanteur, en employant un entonnoir et un tube en caoutchouc, que de se servir d'une seringue. On devra conseiller au malade de garder le lavement autant qu'il le pourra, de se coucher sur le ventre et de se pencher de côté et d'autre, de manière à permettre à l'injection de venir au contact de toutes les parties du gros intestin. Si cette méthode semble réussir, il faudra la continuer tous les jours et s'y tenir pendant un certain temps. L'amélioration, dans les cas favorables, est généralement marquée dès le début. On ne devra pas continuer le nitrate s'il produit une irritation prononcée ou une aggravation des symptômes.

Dans les cas de dysenterie chronique assez bénins que l'on rencontre en Angleterre et qui ont été contractés sous les tropiques, comme aussi dans les rechutes de dysenterie tropicale plus aiguë, il faudra toujours essayer d'administrer l'ipéca selon nos recommandations.

Les *autres méthodes de traitement de la dysenterie chronique* qui réussissent parfois sont : les lavages systématiques quotidiens

de l'intestin avec de l'eau boriquée, avec une infusion de graine de lin, avec du lait (un excellent remède), avec des décoctions d'écorce de mangoustan, avec des solutions faibles d'alun, de sulfate de cuivre, de tannin ; les purgations systématiques par de petites quantités d'huile de ricin, avec ou sans opium (huile de ricin 4 à 8 grammes, laudanum IV à X gouttes, trois fois par jour — Hillier) ; l'essence de térébenthine, X à XX gouttes trois fois par jour ; l'ingestion quotidienne d'une préparation de fruits de *baël* frais ; une cure d'eau de Carlsbad, de Kissingen ou de Vichy ; des douches rectales comme celles que l'on pratique à Plombières ; une cure de raisins, ou de lait, ou de bœuf exclusivement ; des compresses d'eau froide sur l'abdomen.

Traitement chirurgical de la dysenterie chronique. — Lorsque les méthodes moins héroïques échouent et que le malade s'épuise lentement mais progressivement, la colotomie inguinale droite ou l'appendicostomie doivent être proposées comme offrant une chance raisonnable de guérison. Il y a quelque temps, j'ai obtenu un plein succès d'une colotomie pratiquée en de telles circonstances. Si une opération aussi sérieuse n'est pas acceptée, on pourra essayer l'appendicostomie. Celle-ci est aisément pratiquée et n'expose pas aux mêmes risques que la colotomie. Une petite incision oblique est faite dans la paroi abdominale au lieu d'élection de l'appendicectomie. L'incision doit être suffisante pour le passage de deux doigts. L'appendice est saisi et érigné ; ceci n'est pas difficile en l'absence d'adhérences. On attire l'appendice en dehors de la plaie jusqu'à ce que sa base soit en contact avec le péritoine pariétal, et on le fixe alors dans cette position par une fine suture de soie ou de catgut passant à travers son méso et à travers les bords adjacents du péritoine. L'appendice sera ouvert immédiatement ou au bout de quelques jours. Le cæcum et le côlon peuvent alors être lavés aussi souvent qu'on le désire à travers l'ouverture de l'appendice. Pour ce faire, on emploiera un cathéter de caoutchouc n° 8 avec un stylet de cuivre, et un tube rectal muni d'un tuyau anal pour le déversement.

Le malade sera couché sur le dos, mais, si le cæcum se distend et que le liquide ne passe pas, en faisant tourner le patient légèrement sur son côté gauche on rétablira l'écoulement.

Constipation post-dysentérique. — Après la guérison d'une dysenterie, il n'est pas rare d'observer de la constipation avec

des selles dures. Cette complication sera évitée, ou traitée si elle se produit, par des lavements d'eau chaude où l'on aura ajouté un peu de sel (une cuillerée à café par demi-litre) ou, si l'intestin est très irritable, avec du thé léger additionné de graine de lin, ou avec de l'eau de riz claire. Parfois une dose d'huile de ricin, 2 à 4 grammes, prescrite une fois ou deux par semaine ou plus souvent, et continuée jusqu'au retour à l'état normal, est une excellente pratique routinière ; on peut obtenir le même effet à l'aide d'un suppositoire à la glycérine. Une cure à l'eau ou au sel de Carlsbad donne souvent d'excellents résultats.

Nourriture et habillement. — Dans la dysenterie chronique, il faudra apporter un grand soin dans le choix de la nourriture et des vêtements. Les dysentériques devront toujours être habillés chaudement et ne jamais sentir le froid. Les bains froids sont très dangereux pour eux ; il en est de même des boissons alcooliques de toute espèce. La nourriture doit être simplifiée à l'extrême. Le bœuf, le mouton, le fromage, le pain, les fruits ou les légumes grossiers, les noix, les pickles et les aliments analogues sont en général mal tolérés. Les fruits et les légumes fins cuits avec soin et pris avec modération sont nécessaires et souvent bienfaisants. Dans les cas de dysenterie chronique invétérée, il est parfois bon de changer de régime, de passer des aliments liquides aux aliments solides, et d'un régime léger à une nourriture plus substantielle. On a obtenu parfois d'excellents résultats à la suite d'un voyage en mer.

Hépatite. — Pendant toute la durée d'une poussée de dysenterie, et même ensuite pendant des mois, il faudra veiller avec le plus grand soin sur l'état du foie. Il ne nous est pas toujours possible de prévenir un abcès de cet organe, mais, si le foie est douloureux et volumineux et qu'on ait quelque crainte de ce côté, on pourra essayer, à l'aide de purgatifs salins, d'ipéca, du repos, de la diète légère, de fomentations, de ventouses sèches et d'autres moyens analogues, d'éviter cette grave complication.

Prophylaxie. — La prophylaxie de la dysenterie consiste surtout à se procurer de l'eau pure, à éviter toute mauvaise nourriture et tout excès, à se vêtir chaudement et à ne pas s'exposer au froid, à combattre la constipation et à arrêter toute

diarrhée, et, dans les établissements publics, tels que prisons et asiles, à regarder la dysenterie comme une maladie infectieuse et facilement transmissible et, par conséquent, à isoler tous les individus atteints de symptômes de colite ou même de simple diarrhée.

CHAPITRE XXVIII

RECTITE GANGRENEUSE ÉPIDÉMIQUE

D'après l'état actuel de nos connaissances, cette maladie à mortalité élevée semble confinée chez les indigènes des régions basses, humides et chaudes du nord de l'Amérique du Sud, et peut-être aussi chez les indigènes des Fidji et d'autres îles du Pacifique Sud. Dans la Guyane, elle est connue sous le nom de « Caribi » ou de « maladie des Indiens », dans le Vénézuéla sous celui de « Bicho » ou « El Becho ». Elle passe pour très contagieuse, et paraît être une affection phagédénique à extension rapide, dont le point de départ est dans le voisinage de l'anus. Parfois elle peut commencer plus haut, dans le côlon. Dans ce dernier cas, elle constitue la forme « élevée » ; dans le premier, la forme « basse » ou rectale. Les animaux, aussi bien que l'homme, contractent cette affection.

J'emprunte au D[r] Ackers (de Curaçao), qui a habité autrefois le Vénézuéla, les lignes suivantes à ce sujet : « J'ai observé seulement la maladie chez des animaux, principalement des oiseaux de basse-cour, et aussi des chiens et des veaux ; mais j'ai été informé, par des médecins qui avaient eux-mêmes soigné les malades, de sa présence chez les enfants des familles pauvres. La maladie débute par un prurit anal, qui produit une envie fréquente d'aller à la selle. Ce stade dure quelques jours, puis une violente inflammation de la muqueuse rectale se produit et donne lieu à des symptômes de dysenterie aiguë. Il y a émission fréquente d'une substance mucoïde et sanguinolente, contenant parfois de la bile et des matières fécales ; en même temps, le ténesme est considérable, l'élévation de température très prononcée, il existe une soif intense et de l'anorexie. A cette période, si l'animal ou l'enfant n'est pas soigné, les symptômes précédents deviennent plus alarmants ; il y a un écoulement constant d'une matière visqueuse, fétide, semi-liquide, striée de sang. Quelquefois

cette matière présente une couleur vert brillant, semblable à celle que l'on obtient en écrasant du gazon frais. Le malade refuse alors toute nourriture, mais la soif est toujours intense. L'animal atteint reste debout à la même place, la tête penchée, comme s'il était accablé de fatigue et de fièvre. Il reste ainsi pendant un jour ou deux, jusqu'à ce qu'enfin, sans vouloir se déplacer, manger, ni même boire, il meurt subitement dans des convulsions. Quelquefois, cependant, ce stade ne se termine pas par la mort, mais aboutit au prolapsus du rectum. Ce viscère, qui est dans un état d'inflammation et d'ulcération très avancé, se gangrène rapidement et la mort s'ensuit. Les paysans du Vénézuéla pensent que la maladie se produit chez les enfants lorsqu'ils mâchonnent des tiges tendres de maïs vert, dont ils sont très friands à cause de leur goût sucré. Chez les enfants, le prolapsus du rectum est très fréquent ; dans les cas fatals, ils peuvent mourir dans des convulsions, comme les animaux ; cependant les convulsions ne sont pas toujours mortelles pour les enfants.

Le traitement employé par les indigènes pour les animaux consiste dans un lavement composé de jus de citron et d'un mélange de rhum blanc et d'eau (aguardiente), deux ou trois fois par jour; en même temps, l'anus est abondamment saupoudré de cendres de bois, dont on introduit une petite quantité dans le rectum. On administre aussi en général une huile purgative. J'ai appris que ce traitement avait donné de très bons résultats dans certains cas. D'autre part, lorsque la maladie est très avancée, ou lorsque l'ulcération de l'intestin se produit de bonne heure, la médication précédente semble produire peu d'effet. Un autre traitement, employé spécialement pour les enfants, consiste dans un lavement préparé avec le jus obtenu en pressant les tiges et les feuilles de la *Spigelia anthelminthica* (pasote). Une décoction de la même plante est très fréquemment administrée par les paysans comme anthelminthique. Dans les cas de « bicho » chez les enfants, on fait rôtir un quartier de citron et on l'introduit dans le rectum comme suppositoire une ou deux fois par jour. J'ai entendu dire beaucoup de bien de cette méthode. »

CHAPITRE XXIX

DIARRHÉE DES HAUTEURS

Définition. — Une forme de diarrhée matinale accompagnée de dyspepsie flatulente et de l'émission de selles copieuses, liquides, pâles et spumeuses. Elle s'observe principalement chez les Européens qui montent sur les hauteurs après avoir habité quelque temps les chaudes régions basses des pays tropicaux.

Distribution géographique et saisonnière. — Crombie, qui a fait une excellente étude de cette maladie, remarque qu'une affection semblable se produit dans les pays montagneux, aussi bien en Europe qu'en Inde. On la rencontrerait aussi dans les mêmes conditions dans l'Afrique du Sud. Il n'y a par conséquent aucune raison de croire que la diarrhée des hauteurs est particulière à l'Inde ; elle y a été spécialement remarquée à cause du grand nombre d'Européens qui fréquentent les sanatoria dans ce pays. Une altitude de 1 800 mètres et au-dessus, combinée à une saturation de l'atmosphère par la vapeur d'eau, est particulièrement favorable à son développement. En Inde, elle commence et cesse en même temps que la saison des pluies, durant laquelle, à certains endroits et en certaines années, elle tend à prendre un caractère presque épidémique. Aussi, durant la saison humide de 1880, une épidémie survenue à Simla a atteint 50 à 75 p. 100 de la population, les trois quarts des cas se produisant à une semaine d'intervalle les uns des autres. Dans certaines années, la diarrhée des hauteurs est moins abondante que dans d'autres; mais, au moment de la saison propice, il y a peu de sanatoria élevés de l'Inde qui en soient exempts.

Étiologie et pathogénie. — Il est difficile de préciser les facteurs qui déterminent la maladie. La diminution de pression barométrique associée à l'altitude élevée est peut-être une cir-

constance favorisante. L'humidité semble jouer un rôle en ce sens que la maladie se produit pendant la saison des pluies. Le refroidissement après l'exposition aux hautes températures des plaines peut avoir une part importante dans l'étiologie de cette affection. Il y a manifestement une suspension des fonctions du foie et, très probablement, vu la dyspepsie et le flux intestinal, de celles du pancréas et des autres glandes digestives. La diarrhée des hauteurs est certainement quelque chose de plus qu'un catarrhe intestinal. Comme le fait remarquer Crombie, c'est plutôt une dyspepsie. Il n'y a pas de données suffisantes pour incriminer la nature de l'eau de boisson ou des aliments. La question des microorganismes ne paraît pas avoir été étudiée.

Symptômes. — Sans cause très apparente, un individu, qui à tous égards semble jouir d'une bonne santé, est atteint, peu après son arrivée au sanatorium d'altitude, d'une diarrhée quotidienne, revenant régulièrement chaque matin entre 3 et 5 heures. Le besoin d'aller à la selle est inopiné et impérieux. Les matières ainsi rejetées sont remarquablement copieuses, très aqueuses dans certains cas, pâteuses dans d'autres. Elles sont pâles, spumeuses, et ressemblent à de l'eau de savon récemment agitée, tellement elles sont dépourvues de colorants biliaires. Leur passage provoque peu ou point de douleur, souvent même une sensation de soulagement. Le nombre des selles évacuées dans la matinée jusque vers 11 heures varie de une seule à une demi-douzaine ou davantage. A partir de ce moment, tout au moins dans les cas ordinaires, la diarrhée est en suspens et le malade peut vaquer à ses affaires sans préoccupation.

Les caractères distinctifs de cette forme de diarrhée sont donc la régularité de ses apparitions chaque matin et de sa cessation à une certaine heure de la matinée, l'absence de bile dans les selles, et la flatulence coexistante. L'abdomen est parfois tympanisé, le malade ayant la sensation de borborygmes désagréables accompagnés d'une sorte de bouillonnement, comme si quelque opération chimique se passait dans son intérieur. On rencontre parfois des cas dans lesquels les selles sont très pâles, mais ne présentent pas des caractères de diarrhée.

Sous l'influence du traitement, ou spontanément, ou encore, d'après Crombie, par l'acclimatement, après quelques jours ou

quelques semaines la diarrhée peut s'arrêter. D'autres fois, elle persiste malgré le traitement jusqu'au retour du malade dans les plaines chaudes, et s'arrête alors spontanément. Crombie cite un cas dans lequel le malade était régulièrement pris de diarrhée des hauteurs chaque fois qu'il se rendait à Simla — à douze reprises différentes — et se trouvait invariablement guéri à chaque retour dans les plaines. Si la diarrhée est à la fois considérable et prolongée, il s'ensuit nécessairement de la faiblesse, de l'amaigrissement et de l'anémie, et la maladie peut aboutir à la diarrhée chronique des pays chauds ou « sprue » — avec laquelle elle paraît avoir d'étroites affinités.

Traitement. — Le traitement recommandé par Crombie, et pratiqué par d'autres médecins expérimentés en Inde, consiste dans la diète lactée absolue, le repos, des vêtements chauds, une cuillerée à café de liqueur de Van Swieten un quart d'heure après l'ingestion du lait, et 75 centigrammes de pepsine, ou une quantité correspondante de lactopeptine ou d'ingluvine, deux heures après. Si, en dépit du traitement, la diarrhée persiste, le malade doit quitter les hauteurs pour la plaine.

CHAPITRE XXX

DIARRHÉE CHRONIQUE DES PAYS CHAUDS (SPRUE, PSILOSE)

Définition. — Par le terme de « diarrhée chronique des pays chauds » (en anglais *sprue*) on désigne une forme particulière et très dangereuse d'inflammation catarrhale chronique englobant la totalité ou limitée à une partie de la muqueuse du tube digestif, coïncidant ordinairement avec la suppression de la fonction biliaire du foie et probablement aussi de la sécrétion des autres organes glandulaires servant à la digestion. On la rencontre fréquemment dans les pays tropicaux, surtout chez les résidents européens. La même maladie peut se manifester pour la première fois dans les climats tempérés, mais seulement chez des individus qui ont auparavant résidé dans les régions tropicales ou pré-tropicales. La sprue est caractérisée par des alternances irrégulières d'exacerbation et de quiescence relative des symptômes ; par un état d'inflammation et d'érosion de la muqueuse linguale et buccale ; par de la dyspepsie flatulente ; par l'évacuation de selles décolorées, abondantes et généralement aqueuses, spumeuses et fermentées ; par de l'amaigrissement et de l'anémie ; et par une tendance aux rechutes. Elle peut se produire primitivement, ou succéder à d'autres affections intestinales. Elle évolue très lentement, et, à moins d'être convenablement traitée, elle tend à se terminer par l'atrophie de la muqueuse intestinale qui, en général, a tôt ou tard une issue fatale.

Nomenclature. — La sprue a été plus ou moins étudiée parmi les maladies des pays chauds depuis de longues années. Elle a été appelée « diarrhée tropicale », « diarrhée blanche », « aphtes des tropiques », « mal buccal de Ceylan », « psilosis linguæ » (Thin) [et, en France, « diarrhée de Cochinchine » ou « diarrhée chronique des pays chauds »]. Le terme anglais « sprue » est une adaptation du nom hollandais « spruw » donné à la maladie à Java, où elle est très fréquente.

Distribution géographique. — Il est probable que cette maladie, quoique plus abondante en certains pays chauds qu'en d'autres, se rencontre dans la plus grande partie de la zone tropicale et dans plusieurs points de la zone pré-tropicale. Elle est particulièrement commune dans le sud de la Chine, à Manille, en Cochinchine, à Java, dans les Straits Settlements, à Çeylan, en Inde, dans l'Afrique tropicale et dans les Antilles (Hillary). Elle paraît exister surtout dans les régions où une température élevée coïncide avec une grande humidité atmosphérique. Elle est commune, cependant, en certains pays pré-tropicaux, comme le nord de la Chine, et parfois même le Japon ; pays où la saison estivale est chaude et humide, mais où l'hiver est sec et fortifiant.

Étiologie. — Une résidence prolongée dans l'aire endémique a peut-être la plus puissante influence prédisposante ; on constate pourtant des cas où la maladie apparaît après une année ou deux seulement de séjour. Les affections débilitantes, en particulier celles qui concernent le tube digestif, comme la dysenterie, la diarrhée des hauteurs, la diarrhée matinale, les hémorroïdes et les fistules anales, sont facilement suivies de sprue. Les grossesses nombreuses, les avortements, les hémorragies utérines et la lactation prolongée prédisposent aussi à la maladie ; il en est de même de la syphilis, du traitement au mercure et à l'iodure de potassium, de la mauvaise nutrition, de la mauvaise eau, des refroidissements, de la crainte, etc., — en somme de toutes les influences déprimantes, surtout si elles s'accompagnent d'irritation intestinale. La malaria ne semble pas devoir être mise spécialement en cause. A une certaine époque, le *Strongyloides intestinalis* (*Anguillula intestinalis*), parasite très commun dans les selles des diarrhées chroniques, particulièrement en Cochinchine, fut présenté comme la cause de l'entéro-colite chronique de ce pays (affection qui est en grande partie de la sprue). Des recherches ultérieures ont écarté cette opinion. De même que l'anguillule, l'*Amœba coli* ou le *Bacillus dysenteriæ* peuvent se trouver dans les selles chez ces mêmes malades ; mais ils ne sont pas davantage responsables de la maladie. Aucun microorganisme pouvant être regardé jusqu'à un certain point comme spécial à cette affection n'a été isolé des selles. On ne doit pas perdre de

vue, en faisant des recherches de ce genre, que la maladie peut rester latente pendant longtemps, et que les premiers symptômes n'apparaissent parfois que plusieurs mois ou même plusieurs années après que le malade a quitté les tropiques.

Symptômes. — Variabilité. — Il y a une infinie variété dans la combinaison et dans la gravité des symptômes de la sprue, aussi bien que dans la marche de la maladie. Dans certains cas, le processus est presque subaigu et dure à peine un an ou deux ; dans d'autres, au contraire, il peut traîner avec des intermittences pendant dix ou quinze ans. Sa durée dépend en grande partie des circonstances, du caractère, des soins, du traitement et de l'intelligence du malade.

Symptômes généraux dans un cas typique. — Dans un cas ordinaire bien développé, le malade (qui présente le plus souvent un teint foncé ou terreux et un facies amaigri) accuse trois symptômes principaux : des lésions buccales, une distension dyspeptique de l'abdomen, le relâchement des intestins, ce dernier trouble étant particulièrement accusé dans la matinée. Le malade peut aussi se plaindre d'une sensation de faiblesse, de la perte de mémoire et d'une incapacité aux exercices physiques et aux efforts intellectuels. Ses amis auront probablement constaté que son caractère est devenu irritable et déraisonnable.

Lésions buccales. — Si l'on examine la bouche, on y découvrira diverses lésions de la muqueuse, lesquelles, bien que douloureuses, semblent être très superficielles. Ces lésions varient considérablement d'intensité d'un jour à l'autre. Durant une exacerbation, la langue paraît sèche et irritée ; des érosions superficielles, des taches de congestion, et parfois des petites vésicules apparaissent à sa surface, particulièrement sur les bords et sur la pointe. Quelquefois, par suite des plis formés par le gonflement de la muqueuse, les bords de la langue ont un aspect fissuré. Les papilles filiformes ne peuvent être aperçues, bien que, çà et là, les papilles fungiformes puissent faire saillie et se montrer roses et tuméfiées. Si le malade soulève sa langue, on pourra apercevoir, des deux côtés du frein, des érosions superficielles, parfois couvertes d'une pellicule aphteuse. De même en retournant les lèvres on y trouvera de semblables érosions ; on en découvrira encore sur la muqueuse buccale au niveau des joues, si l'on écarte celles-ci de la mâchoire.

Parfois le palais présente des lésions semblables ; les follicules muqueux sont alors très souvent agrandis et proéminents. Le pharynx et la luette peuvent être aussi érodés.

Par suite de l'irritation causée par ces lésions superficielles et extrêmement sensibles, la bouche tend à s'emplir d'une salive aqueuse qui peut suinter par les commissures. Si le malade essaye de prendre quelque aliment sapide, du vin pur, en un mot des mets quelque peu irritants, la douleur et la sensation de brûlure provoquées sont intolérables, au point que, même torturé par la faim, le patient évite de manger. Assez souvent, la déglutition des aliments est accompagnée et suivie d'une douleur semblable, sous le sternum ; ceci indique que le pharynx, comme la langue, est irrité, mis à nu et sensible. Pendant les exacerbations de la maladie, l'état de la bouche s'aggrave beaucoup. Bien que durant les rémissions passagères la douleur soit moins violente, même alors le sel, les épices, les alcools et tous les aliments sapides produisent une cuisson désagréable ; et la langue, particulièrement dans son centre, apparaît dépouillée et polie comme si elle avait été frottée et enduite de vernis. Pendant toute la durée de la maladie, la langue est extraordinairement propre et dépourvue de toute saburre ; au moment des exacerbations elle est tuméfiée, mais lors des rémissions, lorsqu'elle n'est pas enflammée, elle est petite, pointue, et, par suite de l'état d'anémie du malade, jaunâtre comme un morceau de cartilage.

Dyspepsie. — La dyspepsie est généralement très marquée ; les sensations de pesanteur, d'oppression et de distension gazeuse après le repas sont parfois excessives. L'abdomen est tendu comme un tambour, et des borborygmes parcourent désagréablement l'intestin. Les vomissements peuvent se montrer, mais ne sont pas un symptôme fréquent ; ils sont parfois subits et ne s'accompagnent pas toujours de nausées.

Diarrhée. — La diarrhée qui accompagne la sprue est de deux sortes : l'une chronique et habituelle, l'autre plus aiguë et, dans les premiers stades, éphémère. La première est caractérisée par une ou plusieurs évacuations quotidiennes d'une matière abondante, pâle, grisâtre, pâteuse, fermentée, insipide, à odeur fétide. La seconde est liquide, également pâle et fermentée, les selles contenant parfois des aliments non digérés. Dans ce dernier cas, la diarrhée apporte ordinairement un soulagement considérable

à la distension dyspeptique, pendant quelque temps au moins. Quand la bouche est enflammée, la diarrhée est habituellement plus active. Les selles, durant les périodes de quiescence, peuvent être réduites à une ou deux dans la matinée ; le reste de la journée se passe sans aucun trouble pour le malade. Néanmoins les évacuations, même dans cette phase de repos, sont toujours extraordinairement copieuses; le malade remarque cette abondance phénoménale. Elles se font presque ou absolument sans douleur. Assez souvent, durant les exacerbations, l'anus peut être sensible et excorié ; parfois, chez les femmes, il en est de même du vagin.

Types, histoire, évolution et terminaison. Diarrhée protopathique. — Il y a une uniformité frappante dans l'histoire de tous les cas de sprue. Une enquête nous apprendra que le malade a souffert, pendant des mois ou des années, d'irrégularité de l'intestin. Cet état, racontera-t-on probablement, a commencé, peu après l'arrivée sous les tropiques, sous forme de diarrhée bilieuse matinale. Pendant un certain temps, cette diarrhée quotidienne a continué sans altérer en quoi que ce soit la santé générale. Plus tard, la bouche est devenue sensible à diverses reprises ; de petites vésicules ou des excoriations ont apparu de temps en temps, pendant un jour ou deux, vers le bout de la langue ou à la face interne des lèvres. Parfois les exacerbations des symptômes buccaux étaient accompagnées d'une légère recrudescence de la diarrhée. Peu à peu les selles ont perdu leur caractère bilieux et sont devenues pâles et spumeuses; des symptômes dyspeptiques, en particulier la distension après le repas, ont fait leur apparition. Avec le temps, ces symptômes ont augmenté de fréquence et d'intensité, et ont presque invariablement suivi toute imprudence concernant l'hygiène ou l'alimentation. L'état général a commencé alors à devenir mauvais ; l'amaigrissement, la lassitude et l'incapacité à un travail soutenu ont été plus prononcés chaque été, et le malade a fini par être en proie à une véritable infirmité. Si la maladie continue à progresser, l'amaigrissement se poursuit lentement mais sûrement. La diarrhée peut devenir presque constante, et non plus seulement confinée aux heures matinales ; le teint est terreux, l'appétit peut manquer, mais plus souvent il est impérieux ; tout écart d'alimentation est suivi d'une aggravation des symptômes, que calme temporairement une forte diarrhée. Au bout d'un certain temps, le malade est forcé de

garder la chambre, parfois le lit. Les pieds sont le siège d'œdème et les téguments flottent comme un vêtement mal ajusté ; les détails du système osseux sont distinctement perceptibles à travers la peau terreuse et sèche. Finalement le malade meurt d'une attaque chlolériforme, ou d'inanition, ou encore d'une maladie intercurrente. Telle est la description d'un cas ordinaire de sprue mal soigné.

Sprue secondaire à la dysenterie. — Quand la maladie apparaît chez un dysentérique, les selles qui caractérisaient la maladie primitive changent graduellement de caractère : d'abord peu abondantes, mucoïdes, sanguinolentes et accompagnées d'épreintes et de ténesme, elles deviennent ensuite diarrhéiques, pâles, spumeuses, et leur évacuation provoque une sensation de soulagement plutôt que de la douleur. Les lésions buccales apparaissent en même temps, et présentent les caractères déjà décrits. La diarrhée chronique s'est ainsi établie peu à peu, et, faute de soins appropriés, emportera presque sûrement le malade.

Sprue secondaire à l'entéro-colite aiguë. — Un autre type de cette maladie débute par une entéro-colite aiguë avec diarrhée soudaine et profuse accompagnée de coliques, parfois de vomissements, et d'une élévation de température. Les symptômes aigus ne s'arrêtent pas complètement, mais graduellement les symptômes typiques de la sprue se greffent sur ceux du catarrhe intestinal aigu.

Formes incomplètes. — a) *Forme gastrique.* — Parfois on rencontre des cas de sprue confirmée dans lesquels, tout d'abord, le processus morbide, à en juger par les symptômes cliniques et par l'évolution ultérieure, est confiné à une portion limitée du tube digestif. Ainsi nous pouvons observer la sprue sans diarrhée, les principaux symptômes étant les lésions buccales, la distension dyspeptique, la pâleur des selles qui, cependant, restent solides, et l'amaigrissement.

b) *Forme intestinale.* — D'autre part, nous rencontrons quelquefois des cas où la muqueuse buccale n'est pas ulcérée, et dans lesquels la distension abdominale et la dyspepsie sont presque nulles, mais qui présentent des selles liquides, copieuses, pâles et spumeuses. Quelquefois un malade a été atteint tout d'abord de la première forme de la maladie, et plus tard de la forme diarrhéique ; et *vice versa.*

c) *Sprue sans diarrhée.* — Il arrive parfois que, sous l'influence du traitement, les lésions buccales, la dyspepsie et la diarrhée disparaissent complètement, et que néanmoins l'amaigrissement continue, les selles restant extraordinairement abondantes — à tel point que le malade déclare qu'il évacue plus qu'il n'ingère. Dans ces cas le malade s'amaigrit de plus en plus et finit par mourir d'inanition.

Atrophie intestinale consécutive à la sprue. — Dans certains cas, la sprue disparaît complètement sous l'influence du traitement ; mais les facultés digestives et assimilatrices du malade sont altérées d'une manière permanente. Les plus légers écarts dans le choix et dans la quantité des aliments, le refroidissement, la fatigue, les émotions déprimantes et d'autres causes insignifiantes suffisent à produire la dyspepsie accompagnée de flatulence et de diarrhée. Ces cas peuvent traîner pendant des années ; d'ordinaire ils s'améliorent durant l'été en Angleterre, pour empirer de nouveau en hiver et au printemps, ou lorsque le temps est humide et froid. En dernier lieu, la mort survient en général par suite de l'atrophie ou de la diarrhée, ou de quelque maladie intercurrente.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie on trouve les tissus extraordinairement desséchés ; la graisse est presque complètement disparue ; les muscles et les viscères thoraciques et abdominaux sont anémiés et amaigris. A part cet état général, et les lésions du tube digestif, on peut dire que la diarrhée chronique des pays chauds ne se traduit pas *post mortem* par des signes spéciaux qui lui soient invariablement associés. D'après Bertrand et Fontan, on trouve quelquefois des lésions du pancréas, consistant en une dégénérescence graisseuse ou granuleuse des cellules, avec ramollissement des acini isolés et légère infiltration inflammatoire du tissu connectif. Ces altérations ne sont pas plus constantes que celles que l'on trouve parfois dans le foie et dans les reins.

Lésions du tube digestif. — Les lésions principales et caractéristiques se trouvent dans le tube digestif. L'intestin est aminci au point de paraître presque diaphane. La séreuse intestinale est généralement saine, la musculeuse atrophiée. La sous-muqueuse est, çà et là, le siège d'une transformation fibreuse ; la muqueuse

est desquamée et interstitiellement atrophiée, depuis la bouche jusqu'à l'anus, soit par places, soit en totalité. La surface interne de l'intestin est recouverte d'une couche épaisse de mucus gris sale et adhérent qui dissimule les diverses lésions de la muqueuse, plaques de congestion, érosions ou même ulcérations, et d'autres signes de maladie antécédente tels que des zones pigmentées, des escarres, des cicatrices. Les villosités et les glandes sont érodées et, en beaucoup de points, complètement détruites. On peut sentir à travers la muqueuse de petites indurations sphériques, de la dimension d'une tête d'épingle, entourées d'une aréole pigmentée ou congestionnée. Une section à leur niveau montre qu'elles sont constituées par de petites dilatations kystiques remplies d'une matière gommeuse muco-purulente. Les coupes d'intestin examinées au microscope montrent des altérations correspondantes : degrés variés d'érosion ou d'ulcération de la muqueuse ; dégénérescence des villosités, des glandes et des follicules ; petits kystes muqueux ; parfois de petits abcès ; infiltration de leucocytes dans la basement-membrane et dans la sous-muqueuse ; transformation fibro-cirrhotique de cette dernière. Les ganglions mésentériques sont généralement engorgés et pigmentés, parfois fibreux. La desquamation épithéliale est surtout marquée vers l'extrémité de l'iléon et dans le côlon ; mais elle peut exister à un degré plus ou moins marqué soit par places, soit d'une manière continue, d'un bout à l'autre du tube digestif de la bouche à l'anus.

Pathogénie. — En essayant d'expliquer la production de la sprue, il faut considérer deux des traits principaux de cette maladie : l'état catarrhal du tube digestif, et l'absence des matières colorantes normales dans les fèces. Il est possible que l'un de ces symptômes soit la conséquence de l'autre ; il est possible aussi que ces deux faits soient concomitants mais indépendants, et qu'ils découlent d'une même cause. Mais quelle est cette cause, c'est ce que l'on ignore absolument. On n'a pas encore pu établir si les premiers symptômes de la maladie se produisent à la suite d'un excès de travail physiologique des organes digestifs dû aux conditions anormales où se trouve l'organisme des Européens sous les tropiques, ou si la maladie est causée par un organisme spécifique, ou encore si elle résulte d'une combinaison des deux facteurs précédents.

Eu égard à l'existence d'une diarrhée matinale accompagnée de selles bilieuses très colorées, qui constitue un des symptômes du début de la sprue, on peut conclure à une suractivité du foie du commencement de la maladie, suractivité qui aboutit à l'épuisement de la fonction biliaire de la glande. On peut, en outre, émettre l'hypothèse qu'en même temps que le foie fonctionne mal, il y a au début une suractivité analogue de toutes les autres glandes de l'appareil digestif, aboutissant aussi à un épuisement correspondant. Il s'ensuivrait alors des changements dans le chimisme digestif, par suite du mauvais état du fonctionnement des glandes, et, en dernier lieu, la formation des lésions de catarrhe chronique qu'on observe à l'autopsie.

D'après les analyses de selles faites par Wynter Blyth, Hunter, V. L. Scheer, Harley, etc., dans des cas de sprue, il résulte, d'une manière certaine, que les éléments ordinaires de la bile existent dans le contenu intestinal, quoique la décoloration que l'on y constate semble indiquer leur présence. La bile est sécrétée, mais la matière colorante ou bilirubine ne se forme pas, ou se change dans l'intestin en une substance incolore. L'excès de graisse dans les selles indiquerait une lésion pancréatique ou une destruction des capillaires.

On trouve naturellement dans les selles en fermentation de la sprue un grand nombre de microorganismes; mais jusqu'à ce jour aucun microbe ou protozoaire n'a été trouvé en relation telle avec la maladie qu'on puisse le regarder comme la cause spécifique.

Personnellement, j'incline à considérer la sprue comme l'expression de l'état d'épuisement des organes glandulaires qui servent à la digestion, épuisement qui résulte d'une stimulation exagérée de ces organes sous l'influence de certaines conditions météorologiques existant sous les tropiques, et auxquelles l'organisme de l'Européen n'est pas accoutumé. Ce qui semble démontrer cette hypothèse, c'est le remarquable effet curatif produit sur la sprue par le repos physiologique dû au régime lacté absolu; c'est encore la rareté ou l'absence de la maladie chez les indigènes de la zone endémique, sa latence occasionnelle et sa tendance aux rechutes.

Diagnostic. — L'état de la langue, le caractère des selles et l'histoire de la maladie sont suffisamment typiques, semble-t-il,

pour rendre le diagnostic facile. J'ai néanmoins rencontré des cas où la maladie était diagnostiquée syphilis et traitée comme telle à cause de l'état de la bouche, le caractère des selles et les autres symptômes passant complètement inaperçus. On doit se tenir sur ses gardes dans l'interprétation de la diminution de la zone de matité hépatique qui existe en général dans les cas de sprue bien marqués. Il ne s'agit pas d'une cirrhose du foie, mais d'une diminution de cet organe concomitante à celle des tissus mous de l'organisme entier.

Le *pronostic* est favorable dans les cas récents, à condition de suivre un traitement convenable. Il est mauvais pour les malades au-dessus de cinquante ans, pour ceux qui par insouciance ou inintelligence se soignent mal, pour ceux qui ne peuvent ou ne veulent point suivre une diète lactée absolue, et enfin pour les cas où la maladie traîne en longueur.

Traitement. — Importance d'un traitement rigoureux dès le début. — Si l'on établit le traitement dès le début de la sprue et que ce traitement soit suivi rigoureusement et intelligemment, il donnera en général de merveilleux résultats. Vient-on au contraire à l'établir à une période trop avancée, lorsque les glandes et la surface absorbante du tube digestif ont été détruites sans retour, on peut faire ce qu'on voudra, le cas est sûrement mortel. En prescrivant un traitement, par conséquent, la première chose que doit faire le médecin est de bien convaincre le malade de l'extrême gravité de son affection, car si le médecin n'est pas secondé cordialement et strictement par le malade, il ne doit pas s'attendre à guérir un cas bien établi. Pour être couronné de succès, le traitement doit être complet, suivi avec soin et prolongé. Toutes les causes prédisposantes, comme les écoulements utérins et autres, la syphilis, le scorbut, etc., doivent naturellement être d'abord combattues et autant que possible supprimées.

La cure lactée. — Le traitement qui donne de beaucoup les meilleurs résultats est celui que l'on désigne sous le nom de « cure lactée ». Lorsqu'on établit ce traitement, il est bon de commencer par administrer une dose de quelque purgatif — huile de ricin ou poudre de rhubarbe composée [magnésie 375, rhubarbe 125, gingembre 60, *pharmacopée anglaise*]. Pendant que le malade

sera sous l'action du médicament, on ne donnera aucune nourriture, pas même du lait. On laissera le malade au lit afin d'économiser ses forces et de maintenir égale la température de sa peau. On lui prescrira en même temps de s'habiller chaudement, de s'entourer le ventre d'une large ceinture de flanelle, de couvrir ses bras et ses épaules d'un vêtement chaud et de vivre dans un appartement chaud. Lorsque le purgatif a agi, on commence à donner du lait. Au début, on donnera seulement un litre et demi environ dans les vingt-quatre heures, pris par petites quantités toutes les heures ou toutes les deux heures. Lorsque le malade est très faible, il faut continuer à l'alimenter pendant la nuit. *Le lait ne devra pas être bu d'un seul coup, mais avalé par cuillerées à café, ou à l'aide d'une paille ou d'un petit tube de verre, ou encore d'un biberon d'enfant.* En règle générale, sous l'influence de ce régime, au bout de deux ou trois jours l'état du malade est grandement amélioré. Les selles ont augmenté de consistance (parfois elles sont devenues solides), la distension de l'abdomen a disparu, les symptômes dyspeptiques se sont évanouis et la bouche est beaucoup moins sensible et enflammée. On augmentera alors la quantité d'un quart de litre chaque jour ou tous les deux jours, jusqu'à 3 litres environ toutes les vingt-quatre heures. Il est bon de se tenir à cette quantité pendant dix jours au moins, jusqu'à ce que, tout allant bien, on puisse augmenter graduellement jusqu'à 3 litres et demi et 4 litres. Jusqu'à ce moment, le malade aura gardé le lit, mais lorsqu'il aura atteint cette quantité il pourra se lever et, s'il se sent assez fort et si le temps est beau, sortir de chez lui. *Pendant six semaines à dater du moment où les selles sont devenues solides et où la bouche a cessé d'être irritée, aucune nourriture ou boisson autre que le lait ne sera permise.* Ensuite on pourra ajouter au lait un œuf cru, si cela plaît au malade; plus tard, quelque aliment artificiel à base de malt ; puis de petites quantités d'arrow-root bien bouilli, de biscottes, de panade, de pain rassis et de beurre, ou d'une autre nourriture amylacée facilement digestive ; plus tard encore, du bouillon de poulet, quelques fruits ; et peu à peu, on pourra introduire dans l'alimentation du poisson et du poulet.

Importance d'un prompt traitement des rechutes. — Vient-on à constater cependant le plus petit signe de dyspepsie ou de flatulence, surtout de diarrhée ou de douleur au niveau de la

bouche, alors on supprimera immédiatement toute nourriture autre que le lait, on administrera une dose de rhubarbe composée, et le malade sera de nouveau mis au lit et gardé une fois de plus au repos absolu et à la diète lactée. Chez les convalescents, ce traitement dès le début des menaces de rechute sera rigoureusement observé quel que soit le temps écoulé depuis la disparition des symptômes aigus. C'est une règle de la plus grande valeur et de la plus grande importance. Un retard dans l'institution du traitement est extrêmement dangereux dans ces conditions. La promptitude à reconnaître et à traiter les rechutes, non seulement fait gagner du temps, mais peut aussi empêcher une atrophie intestinale définitive.

Persistance des symptômes. — En commençant ce traitement, si l'on trouve qu'au bout de deux ou trois jours le malade est incapable de digérer et d'assimiler un litre et demi de lait dans les vingt-quatre heures, la ration sera réduite quotidiennement d'un quart de litre, jusqu'à ce qu'on n'en donne plus que trois quarts de litre environ par jour. Si les selles deviennent alors solides, on augmentera graduellement la quantité de lait de 150 ou 300 grammes par jour, de sorte qu'au bout de quelques semaines la ration complète — 3 à 4 litres — soit reprise.

Mesures à prendre en cas d'assimilation incomplète. — Il arrive parfois qu'on ne peut pas donner plus de 2 litres à 2 litres et demi de lait par jour sans qu'il s'ensuive de la douleur buccale, de la distension abdominale et de la diarrhée. Dans quelques-uns de ces cas, la difficulté paraît dépendre non pas tant du travail digestif que de l'impossibilité d'assimiler une grande quantité de lait. Parfois, en pareil cas, on peut réussir à obtenir une nutrition suffisante en rendant le lait plus épais à l'aide de lait concentré ; ou en évaporant lentement du lait de vache frais de manière à réduire sa masse sans diminuer les matières solides (Thin). L'évaporation se fera de préférence au bain-marie de telle sorte que le lait soit non pas bouilli, mais entouré d'eau bouillante ; pendant l'opération, il faut remuer constamment le lait, de manière à empêcher la formation d'une écume. La diète lactée peut encore être renforcée par une ration suffisante de viande crue ou saignante.

Autres manières de prescrire le lait. — On aide quelquefois la digestion en peptonisant le lait ; ou en le mélangeant avec un

peu d'eau de citron ou un peu de sel ; ou en l'aérant dans un siphon à eau de Seltz. Le koumys plaît parfois pendant un certain temps à la place du lait ordinaire ; et, si c'est nécessaire, on pourra l'essayer. De même le petit-lait mélangé au vin blanc est parfois digéré lorsque le lait ne l'est pas ; cette préparation rend souvent de grands services, surtout lorsqu'un stimulant alcoolique est indiqué.

La cure de fruits. — La valeur des fruits dans le traitement de la sprue et d'autres formes d'affections intestinales n'a été reconnue que par un nombre limité de praticiens, et l'introduction de cette cure en Angleterre est toute récente. J'ai depuis longtemps prescrit les bananes et les pommes, naturellement à titre d'essai, et souvent avec un succès accusé. Depuis peu, des expériences répétées, faites avec les fraises, m'ont confirmé dans ma croyance en la valeur du traitement fructarien, en particulier de la cure de fraises. Ma méthode consiste à donner des fraises avec chaque tasse de lait et, si elles sont bien tolérées, à augmenter la quantité graduellement jusqu'à 2 ou 3 litres par jour. Les confitures de pêches et de poires peuvent remplacer les fraises ou les bananes lorsque ces fruits font défaut.

Traitement au jus de viande et à la viande saignante. — Parfois les symptômes persistent ou s'aggravent malgré le traitement, et l'on est forcé de conclure que le lait ne réussit pas au malade. Dans de pareils cas, le jus de viande crue remplacera souvent le lait avec efficacité. Le jus de 4 ou 5 livres de viande maigre fraîche et un peu d'eau pour apaiser la soif seront pris par petites quantités à de courts intervalles dans la journée. Au bout d'un certain temps, lorsque les selles seront réduites en nombre et en quantité, bien qu'elles ne soient peut-être pas tout à fait solides, de la pulpe de viande ou de la viande à peine saignante, et graduellement un peu de pain grillé ou de biscuit seront ajoutés à la diète.

Diète de viande et d'eau chaude. — Il n'est pas rare de trouver, lorsque les selles sont devenues solides grâce à un régime lacté soigneusement suivi, que le moindre retour à la nourriture ordinaire, ou le fait de prendre autre chose que de simples mets farineux, est immédiatement suivi d'une rechute de la diarrhée et de la dyspepsie flatulente familières. Ces cas sont parfois traités avec succès par une cessation temporaire du régime lacté, du

poisson et des farineux, et par la prescription de ce qu'on appelle la « cure de Salisbury ». C'est une diète consistant seulement en viande et eau chaude. On commence par de petites quantités, et, au bout d'un certain temps, la ration de viande est portée graduellement jusqu'à 3 livres environ par jour, en trois ou quatre repas pris à intervalles égaux. La viande doit être de bonne qualité, exempte de graisse, de fibres et de cartilage ; elle peut être hachée menu ou sous forme de grillade ou de côtelette, mais pas trop cuite. L'eau chaude, dont on peut donner jusqu'à 2 litres dans les vingt-quatre heures, sera bue avant d'aller au lit et en se levant le matin, et aussi environ deux heures avant le repas — jamais pendant. Cette cure sera continuée pendant six semaines, après lesquelles on tentera de nouveau de revenir peu à peu au régime ordinaire. J'ai quelquefois trouvé efficace, dans des cas de rechute de diarrhée, de mettre le patient systématiquement à la diète lactée un jour par semaine. Quelquefois, dans les cas de diarrhée intense, j'ai eu de bons résultats en interrompant la diète lactée absolue un jour ou deux par semaine et en faisant prendre ce jour-là du hachis de viande et de l'eau chaude.

Lavements ou suppositoires nutritifs. — Dans les cas graves de sprue, des lavements ou des suppositoires nutritifs seront administrés régulièrement toutes les quatre ou six heures. Si le malade les tolère, ils aident grandement à la nutrition. Il est bon, lorsqu'on les emploie, de vider le rectum une fois par jour avec de l'eau froide.

Ces méthodes de traitement — suivies d'une diète mixte bien comprise et graduelle, combinée avec le repos et la chaleur — constituent, à mon avis, les meilleures manières de soigner la sprue ; si elles échouent, il y a en vérité bien peu de chances de guérison. Néanmoins, j'ai vu des cas dans lesquels, les viandes et le lait très soigneusement prescrits ayant échoué, une diète mixte avait donné de bons résultats pendant un certain temps. Pour ces diètes mixtes, et en général pour toutes les diètes qu'on peut ordonner dans la sprue, la *modération dans la quantité* est peut-être aussi importante que la qualité des aliments. On ne doit jamais alimenter un malade qui n'a pas faim. C'est une grave erreur que d'essayer de faire engraisser rapidement les malades, ou de stimuler l'appétit en faisant faire beaucoup d'exercice. L'intestin n'est pas en état de digérer des repas copieux.

A quel moment renvoyer le malade en Europe? — Lorsque la sprue se développe sous les tropiques, si la chose est faisable on renverra le malade en Europe aussitôt qu'on le pourra. C'est cependant une erreur d'embarquer un malade atteint d'une affection aiguë ou dont la fin est proche. La diarrhée ne devra pas être en période aiguë au moment de prendre la mer. Dans tous les cas on embarquera en même temps une vache ou une provision abondante de lait stérilisé pour pouvoir continuer le traitement pendant le voyage.

Vêtements et genre de vie. — Les diarrhéiques qui retournent en Europe doivent apporter le plus grand soin à leur habillement, et mettre des vêtements chauds avant de quitter les tropiques. S'ils effectuent leur retour pendant l'hiver, ils devront rester dans le sud de l'Europe, au moins jusqu'à la fin du printemps. Avec la mauvaise alimentation, le froid est peut-être l'influence la plus préjudiciable à laquelle un malade atteint de sprue puisse être exposé. Un diarrhéique ne doit jamais sentir le froid ; il doit toujours porter des flanelles épaisses, des bas chauds et des chaussures épaisses pour sortir. En hiver, un gilet en peau de chamois garni de manches rend de grands services. L'appartement doit être chaud ; le malade ne doit jamais se fatiguer ; il se couchera de bonne heure et se lèvera tard ; en somme, il évitera toujours, autant qu'il lui sera possible, l'irritation de l'intestin, les refroidissements, la dépression physiologique et l'obligation de manger beaucoup. Pendant l'été, l'Angleterre pourra lui servir de résidence, mais, durant les froids de l'hiver et du printemps, il devra émigrer vers un climat plus doux, plus sec et plus ensoleillé.

Des médicaments dans la sprue. — L'expérience apprend bien vite au médecin à ne pas employer de médicaments dans la sprue. Parfois un léger purgatif ou, si la diarrhée est aqueuse et abondante, quelques gouttes de laudanum rendront service ; mais les médicaments actifs de toute espèce sont, en règle générale, préjudiciables au plus haut point. Si la bouche est très douloureuse, on la frottera avant le repas avec une solution de cocaïne (à 1 p. 100) ; on calmera ainsi la souffrance, au moins pour un certain temps. On évitera avec soin la constipation, et on donnera, s'il est nécessaire, un simple lavement.

Je crois devoir reconnaître que deux méthodes thérapeutiques semblent, dans certains cas, avoir été suivies de bons résultats.

La première, publiée par le Dr Begg, qui exerçait récemment à Hankéou, consiste dans l'administration de doses répétées de santonine jaune. Il recommande une ou deux doses d'huile de ricin pour commencer, et ensuite 30 centigrammes de santonine dans une cuillerée à café d'huile d'olive une ou deux fois par jour pendant une semaine ; on prescrit en même temps une diète convenable. L'autre méthode a valu une certaine réputation à un praticien non diplômé de Shanghaï ; elle consiste dans l'administration répétée de purgatifs combinés avec de grandes quantités (deux cuillerées à café à la fois) d'une forme spéciale de carbonate de chaux, que l'on croit obtenue en pulvérisant des os de seiche ou des yeux de crabes. J'ai essayé le traitement à la santonine sans aucun bénéfice pour les malades. J'ai également employé l'os de seiche ; dans un cas, le résultat fut d'arrêter la diarrhée d'une manière permanente, mais sans enrayer les progrès de la maladie. Dans ce cas, bien que la diarrhée ait été effectivement supprimée, les selles solides restèrent très abondantes. Au bout de quelques semaines, le malade mourut d'asthénie malgré un régime diététique libéral, les aliments étant probablement digérés, mais non absorbés.

Depuis peu, j'ai pris l'habitude d'employer l'arséniate de fer en injections intra-musculaires à des doses très minimes. Dans certains cas, j'en ai obtenu des résultats très satisfaisants en peu de temps. Je recommande ces injections dans tous les cas de diarrhée chronique où l'anémie est profonde.

Le malade atteint de sprue ne devra pas, si cela se peut, retourner sous les tropiques. Mais, si les circonstances l'obligent à y revenir, il devra prendre le plus grand soin de sa santé ; il évitera de s'exposer au froid, à la fatigue ; il ne prendra jamais de bains froids ni d'alcool et ne fera d'excès d'aucune espèce ; il prendra un minimum ou mieux s'abstiendra de viande rouge ; il se purgera légèrement et suivra un régime lacté absolu au moindre signe de rechute.

CHAPITRE XXXI

DU FOIE DANS LES PAYS CHAUDS

La question des maladies du foie est difficile et compliquée dans tous les pays. Elle l'est particulièrement sous les tropiques ; car non seulement l'on y rencontre toutes les formes d'affections du foie des climats tempérés, mais on s'y trouve soumis en outre à des causes prédisposantes et déterminantes qui n'existent pas, du moins à un degré aussi élevé, sous les latitudes moins chaudes. Ces causes additionnelles de maladies du foie, inséparables de la vie tropicale, sont la chaleur, la malaria et surtout la dysenterie. Il faut leur ajouter trop souvent le genre d'existence anti-hygiénique mené par les Européens, la tendance à se nourrir trop abondamment, à chercher dans l'alcool un stimulant, et le manque d'exercice musculaire.

Le jeune Européen qui se trouve pour la première fois sous les tropiques est très souvent entouré d'un grand luxe en ce qui concerne la nourriture, les vins, les voitures, les domestiques, luxe auquel il n'avait pas été accoutumé dans son pays. Tout d'abord ce changement, l'excitation de la nouveauté et la température élevée agissent comme stimulants de son appétit, et la perte énorme de liquide par la transpiration cutanée provoque une soif intense. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que le jeune homme, possédant un bon appétit et les moyens de le satisfaire, se laisse aller à absorber des aliments et à boire au delà des limites physiologiques. La chaleur le rend paresseux; il ne peut pas prendre d'exercice dans la journée, et le soir, au lieu de marcher, d'aller à cheval ou de jouer en plein air, il préfère s'étendre sur la véranda ou s'asseoir au café. Il veillera probablement très tard, en buvant et en fumant, de sorte que le matin il aura trop sommeil pour se promener à cheval ou prendre quelque exercice. Alors, par suite de la surcharge d'aliments et d'alcool, par suite de la diminution d'activité dans les fonctions pulmonaires qui accompagne l'élé-

vation de la température et l'inactivité physique, le foie se trouve obligé de fournir une somme inaccoutumée de travail physiologique. A cette somme plus grande de travail correspond une hyperémie de l'organe. Ainsi se constitue le premier stade du « foie tropical » — hyperémie résultant de l'activité fonctionnelle ; à cette période il s'agit d'un état purement physiologique.

A un degré plus avancé, cette hyperémie physiologique devient de la congestion, avec stase sanguine et diminution correspondante d'activité fonctionnelle. L'hyperémie physiologique se traduit par un accroissement d'activité ; le flux biliaire est abondant et produit une diarrhée bilieuse, le plus souvent matinale. Mais, lorsque la congestion prend un caractère pathologique, l'arrêt de fonctionnement du foie se traduit par la décoloration des selles, parfois par une diarrhée aqueuse, spumeuse et fermentée ; dans ce dernier cas, la diarrhée dépend, au moins en partie, d'un processus fermentatif du contenu de l'intestin, conservé auparavant dans un état d'asepsie relative par un apport suffisant de bile. Les autres symptômes de cet état sont la céphalalgie, l'état saburral de la langue, la diminution de sécrétion de l'urine, qui est très colorée et chargée de dépôt, une sensation de poids ou de réplétion dans la région hépatique, ou même une véritable douleur à ce niveau et le plus souvent l'agrandissement de la zone de matité et d'autres signes physiques d'hypertrophie de l'organe. Un degré de plus, et nous serons en présence d'une hépatite constituée, avec fièvre, douleur aiguë du foie, sensibilité à la percussion et agrandissement encore plus notable de la matité.

Un organe qui, par sa fonction, est très hyperémié, est prompt à s'enflammer, même pour une cause peu importante. Dans le cas du foie hyperémié, une cause fréquente d'inflammation est le refroidissement qui peut se produire après un bain froid, ou bien quand on a porté des vêtements mouillés ou qu'on a dormi la nuit, sans se couvrir, dans un courant d'air. Les résidents expérimentés connaissent très bien ce fait, et prennent leurs précautions contre de pareils accidents. Ils portent une ceinture de flanelle ; ils dorment la nuit, même par les temps les plus chauds, dans des pyjamas de flanelle et avec une mince couverture tirée sur l'abdomen ; pendant le jour, ils portent des vêtements de serge ou de léger « tweed » (lainage anglais). Ils ne s'assoient pas avec des vêtements humides et évitent soigneusement les averses. Outre le

froid, il y a d'autres causes qui peuvent convertir l'hyperémie en congestion et en inflammation : un traumatisme, un excès de nourriture ou de boisson, un séjour prolongé au soleil, un accès de fièvre paludéenne ou de dysenterie peuvent produire le même résultat.

Traitement. — La nature agit quelquefois d'elle-même dans ces cas de congestion hépatique en établissant une forte diarrhée. Dans le traitement de ces cas, nous ne pouvons faire mieux que d'imiter l'action de la nature, et même de renforcer cette action. Quelques doses de sulfates, sous forme d'eau purgative ou de sels de Carlsbad, procurent généralement un prompt soulagement. Mais si le sujet de pareilles attaques ne profite pas de son expérience et ne change pas sa manière de vivre, très probablement son foie deviendra peu à peu atteint d'hyperémie chronique et extrêmement sujet à des crises intercurrentes de congestion d'un caractère plus ou moins aigu. Les individus qui présentent ce type de « foie » doivent surveiller de près leur conduite. Ils ne doivent pas rester trop longtemps au lit ; ne pas prendre de bains froids ; ne pas prendre de boissons glacées et ne pas s'exposer au froid d'une manière quelconque ; ils doivent se vêtir chaudement et fuir l'alcool sous quelque forme que ce soit. Ils ne prendront de nourriture animale qu'en petite quantité, et donneront la préférence à la volaille et au poisson. Les fruits et les farineux peuvent être pris sans restrictions, mais on évitera la suralimentation. On prendra de l'exercice au moins deux fois par jour ; et au moins une fois dans les vingt-quatre heures cet exercice devra provoquer de la transpiration. Un galop à cheval, une bonne partie de tennis sont d'excellents stimulants hépatiques. Parfois on prévient de sérieux troubles en prescrivant une fois par semaine ou moins fréquemment, en particulier lorsqu'une sensation de pesanteur ou de douleur dans le côté droit semble indiquer que tout n'est pas très bien du côté du foie, une dose de sels de Carlsbad ou d'un purgatif salin, précédée parfois de quelques centigrammes de calomel.

Lorsque l'hyperémie devient chronique et que le malade souffre continuellement de son « foie », il devra quitter les tropiques pendant une certain temps. Rien ne guérit ces cas de congestion chronique aussi rapidement et d'une manière aussi efficace qu'une saison

à Carlsbad, en suivant les restrictions diététiques qui font partie du traitement. Après cette cure, le malade ira vivre à la campagne dans son pays et y pratiquera activement les exercices physiques ; les précautions ordinaires en ce qui concerne le port de vêtements chauds, les précautions contre le refroidissement, l'abstention des bains froids et de l'alcool, seront scrupuleusement observées, et le malade prendra un laxatif salin chaque semaine.

Une eau artificielle imitant assez bien l'eau de Carlsbad peut être préparée en dissolvant 3gr,20 de sels en poudre dans un demi-litre d'eau bouillante (1). Cette dose sera divisée en trois parties égales qui seront prises aussi chaudes que possible, à des intervalles de vingt minutes, le matin à jeun. Pendant qu'il prendra la solution, on permettra au malade de faire un peu d'exercice, comme par exemple de se promener dans sa chambre. Il ne déjeunera qu'une heure après avoir pris la dernière dose. Si les intestins ne fonctionnent pas d'une manière satisfaisante, on augmentera la dose de sel. Pendant la cure, qui doit être poursuivie pendant trois semaines, on observera avec soin le régime alimentaire ; on évitera le beurre, les graisses, les fruits, les noix, les pâtisseries, les conserves, les fromages, les salades, le vin, les alcools et la bière. Il ne faudra pas prendre trop de viande ; on se contentera d'un seul repas de viande par jour. La quantité de nourriture sera aussi diminuée, et l'on veillera avec grand soin sur l'habillement, sur les exercices et sur les bains. On trouvera d'excellents conseils au sujet du traitement de Carlsbad dans le livre du chirurgien-major Young, *le Traitement de Carlsbad dans les affections tropicales*, publié par Thacker, Spink et Cie, Calcutta.

Pendant les accès graves de congestion aiguë ou d'hépatite grave accompagnée de fièvre et d'une vive douleur locale, le malade restera au lit et sera mis à une diète légère avec des consommés, de l'eau d'orge ou de riz, ou avec du lait coupé d'eau. On le purgera largement et souvent avec des purgatifs salins. On placera sur la région du foie un large cataplasme ayant 60 centimètres au moins de long sur 30 centimètres de large. Des ventouses sèches produisent parfois un grand soulagement. Dans les cas en question, le chlorhydrate d'ammoniaque jouit d'une certaine réputation. On

(1) On peut remplacer les sels de Carlsbad par le mélange suivant : sulfate de soude, 2 parties ; bicarbonate de soude, 1 partie ; chlorure de sodium, 1 partie.

le prescrira à la dose de 1^{gr},20, toutes les six ou huit heures. Je l'ai souvent employé, mais je ne me porte pas garant de ses vertus ; il ne fait pas de mal.

Lorsqu'une pareille hépatite est associée avec la dysenterie et lorsqu'elle résiste aux traitements précédents, on agira plus énergiquement en prescrivant 2 grammes à 3^{gr},50 d'ipéca. Cette dose sera répétée deux ou trois fois à des intervalles de douze ou vingt-quatre heures. Lorsque l'hépatite est associée avec le paludisme, il est indiqué d'administrer la quinine à forte dose, outre les purgations et les autres mesures dont nous avons déjà parlé.

La question de savoir si l'hépatite associée à une autre maladie que la dysenterie peut suppurer n'est pas encore résolue. Certains disent que la chose est possible ; d'autres affirment énergiquement qu'il n'y a pas d'« abcès tropicaux » sans dysenterie. Nous discuterons ce sujet dans le chapitre suivant. Nous avons déjà traité la question de l'hépatite paludéenne (p. 89).

CHAPITRE XXXII

ABCÈS DU FOIE

Définition. — Une forme de suppuration du foie se produisant spécialement dans les pays chauds, surtout chez les Européens mâles, et associée à la dysenterie.

Distribution géographique. — Le type d'abcès du foie connu sous le nom d'*abcès tropical* est, dans la plupart des cas, une maladie des pays chauds. Succédant en général à la dysenterie, et parfois l'accompagnant, il est rare ou complètement absent dans les régions où la dysenterie est elle-même rare ou absente. Sa distribution géographique est donc réglée surtout par celle de la dysenterie. On doit cependant noter que l'abcès du foie n'est pas toujours et partout une suite de la dysenterie. Ainsi il est rare en tant que maladie autochtone dans les climats tempérés, même dans ceux où la dysenterie est parfois assez commune. De plus, dans les climats tropicaux mêmes, la dysenterie et l'abcès du foie ne présentent pas une relation constante et définie dans leurs courbes de fréquence ; car, même dans les pays chauds, la dysenterie de certaines régions est plus apte à produire des abcès du foie que celle d'autres régions ; et, même en ce qui concerne la dysenterie d'une région donnée, certaines épidémies sont plus aptes que d'autres à s'accompagner d'abcès du foie. Néanmoins, en règle générale, on peut considérer, dans les pays tropicaux et pré-tropicaux, la courbe de l'abcès du foie comme à peu près parallèle à celle de la dysenterie, et la distribution géographique de ces deux affections comme à peu près identique.

En Angleterre, les abcès du foie se produisent le plus souvent chez des individus qui manifestement ont contracté leur maladie sous les tropiques. Comme maladie autochtone, malgré la fréquence considérable de la dysenterie dans les asiles d'aliénés et des agglomérations analogues, il est assez rare, mais existe néan-

moins, plus qu'on ne le suppose généralement. Naturellement cette remarque ne s'applique pas aux suppurations qui se produisent dans les cas de pyémie, de calculs biliaires, d'hydatides, de pyléphlébite, etc. ; elle s'applique seulement aux abcès dysentériques et peut-être aussi aux abcès idiopathiques, si cette dernière affection existe réellement. Dans l'Europe septentrionale et centrale, il en est à peu près de même qu'en Angleterre. La maladie est plus fréquente dans l'Europe méridionale — en Italie, en Grèce, dans la Péninsule des Balkans et dans le sud de la Russie ; on la dit très commune en Roumanie. Dans l'Asie orientale, même en dehors de la zone tropicale, elle est loin d'être rare ; ainsi elle est assez fréquente au Japon, et joue un grand rôle dans la mortalité de Shanghaï et de la côte sud de la Chine. En Afrique elle est assez commune, et quelques-unes des meilleures études modernes sur ce sujet ont été faites en Égypte et dans la province algérienne d'Oran. Dans l'hémisphère occidental, il y a une distribution correspondante ; très commun sous les tropiques, l'abcès du foie devient progressivement rare si l'on s'en éloigne au nord ou au sud. Il paraît moins fréquent aux Antilles qu'en Extrême-Orient. Dans l'hémisphère Sud, tandis que les régions les moins chaudes de l'Australie semblent jouir d'une immunité presque absolue, les Européens dans le territoire Nord et dans l'île voisine de la Nouvelle-Calédonie sont sujets à cette affection.

La distribution d'apparence capricieuse de l'abcès du foie est probablement expliquée en grande partie par ce que nous savons de la dysenterie amibienne et des effets de la haute température atmosphérique et des habitudes de vie tropicales sur le foie de l'Européen ; de plus, comme nous le verrons plus loin, par le fait que l'amibe est un facteur important, sinon le principal, dans la production de l'abcès du foie tropical. Il est à peu près démontré que l'abcès hépatique est une suite ou une *complication de la dysenterie amibienne*, maladie pratiquement confinée aux pays chauds, et n'est pas associée semblablement à la dysenterie bacillaire, seule forme de dysenterie se produisant dans les climats tempérés et certains climats chauds.

Étiologie. — *Relation avec la dysenterie.* — Il ne peut y avoir de doute sur l'existence d'une relation intime entre la dysenterie

et l'abcès du foie. Des statistiques nombreuses et authentiques, aussi bien que l'expérience journalière, attestent ce fait. Sur 3.680 autopsies de dysentériques faites dans des régions tropicales diverses et recueillies par Woodward, 779 (21 p. 100) révélèrent l'existence d'abcès du foie. Citons un exemple récent : — D'après le Rapport annuel de la Commission sanitaire au Gouvernement de l'Inde pour l'année 1894, sur 465 soldats européens qui moururent de dysenterie en Inde durant la période 1888-94, 161 (35 p. 100) présentèrent, outre les lésions dysentériques, des abcès du foie. Inversement, en Égypte, Kartulis, qui examina 500 cas d'abcès du foie, découvrit dans 55 ou 60 p. 100 des commémoratifs de dysenterie. Zancarol, également en Égypte, fit sur 444 cas une semblable constatation dans 59 p. 100 ; et enfin Edwards et Waterman, dans un examen portant sur 699 cas, trouvèrent dans 72,1 p. 100 les mêmes antécédents. Durant la période 1870-95, sur 45 cas d'abcès du foie traités à l'Hôpital des Marins de Greenwich et recueillis par M. Johnson Smith, on obtint 38 fois (84,4 p. 100), soit à l'autopsie, soit par les commémoratifs, les preuves d'antécédents dysentériques.

Ces exemples sont concluants en faveur de l'existence d'une relation intime entre la dysenterie et l'abcès du foie. Il y a cependant de bonnes raisons pour croire que, s'ils représentent la vérité, ils ne la représentent pas tout entière et que l'association est encore plus fréquente que ne l'indiquent les statistiques. Comme l'ont remarqué le Dr Neil Macleod et d'autres auteurs, la préexistence d'une dysenterie est souvent passée inaperçue ; car, sans examen *post mortem*, il peut être impossible de se prononcer sur ce point dans un grand nombre de cas. Il ne faut pas ignorer en outre qu'une vaste ulcération dysentérique peut exister sans donner naissance à des symptômes subjectifs importants. Bien plus, beaucoup de malades atteints d'abcès du foie oublient ou négligent de mentionner la production d'un accès dysentérique antérieur, ou peuvent induire en erreur le praticien en décrivant ces accès comme de la « diarrhée » Enfin, à l'autopsie, les lésions dysentériques d'un caractère superficiel et en apparence insignifiant ne sont souvent pas recherchées ou bien passent inaperçues. En conséquence, l'absence de preuves d'une attaque de dysenterie antécédente, dans un certain nombre d'abcès du

foie, ne devra pas faire conclure qu'il n'y a pas eu de dysenterie chez ces malades.

Dans un important mémoire, Macleod, après une analyse critique très serrée de certains exemples se rapportant à ce sujet, conclut que la dysenterie est un facteur de presque tous les cas d'abcès du foie tropicaux. Dans quarante cas observés à Shanghaï, il n'y a eu de doute qu'une seule fois sur l'existence d'une dysenterie ; et même dans ce cas, comme il y a eu guérison, on ne peut dire avec certitude s'il n'existait pas de lésions dysentériques. Peut-être les conclusions de Macleod sont-elles un peu trop exclusives ; je dois dire cependant qu'elles sont à peu près d'accord avec ma propre expérience. Elles s'appliquent en tout cas à l'abcès du foie tel qu'on le rencontre à Shanghaï et probablement en beaucoup d'autres endroits. Il est possible, néanmoins, que ce qui est vrai pour Shanghaï ne le soit plus, par exemple, pour Bombay. Dans le rapport de la commission sanitaire dont j'ai parlé plus haut, il est établi que deux fois seulement (3 p. 100), sur 74 cas d'abcès du foie observés dans la Présidence de Bombay dans la période 1888-94, il y eut des preuves de dysenterie. Il est difficile de croire que, si cette dernière affection avait existé chez tous ces malades, elle aurait pu passer inaperçue 72 fois sur 74. Mais il est également peu vraisemblable que l'abcès du foie de Bombay ne soit associé à la dysenterie que dans 3 cas sur 100, alors que, suivant le même auteur, il lui est associé dans tout le reste de l'Inde au moins 30 fois sur 100. Manifestement, la partie statistique de cette importante question demande un supplément d'étude et de nouvelles observations cliniques et anatomo-pathologiques faites avec plus de soin.

Un autre point important, et qui n'a pas été bien établi jusqu'ici, est la relation exacte, au point de vue du temps, entre la dysenterie et l'abcès du foie. Dans la grande majorité des cas, la dysenterie précède l'abcès ; mais un grand nombre de cliniciens affirment que, dans certains cas, ce rapport est renversé ; que dans d'autres les deux affections coïncident dès le début ; que dans d'autres, enfin, l'hépatite (qui peut donner lieu à un abcès) alterne avec des symptômes de dysenterie actifs. Si l'abcès précède réellement la dysenterie, alors celle-ci n'a pu engendrer l'abcès. S'appuyant sur ces données, certains auteurs ont regardé l'abcès du foie et la dysenterie comme n'étant que des expres-

sions différentes d'un même état morbide ; comme réagissant l'un sur l'autre dans une certaine mesure, mais n'ayant pas l'un avec l'autre une relation de cause à effet. Ici encore la possibilité d'avoir méconnu la dysenterie doit être prise en considération lorsqu'on essayera de se faire une opinion d'après les seules données de la clinique.

Race et sexe. — Outre la question de la relation avec la dysenterie, il y a certains faits bien établis qu'il faut connaître pour comprendre l'étiologie de l'abcès du foie.

1° Tandis qu'il est commun chez les Européens sous les tropiques, l'abcès du foie est rare parmi les indigènes. Ainsi, dans l'armée indigène de l'Inde, la proportion des décès par suite d'abcès du foie fut de 0,6 p. 100 seulement en 1894, par rapport à la mortalité générale, tandis que chez les soldats européens elle atteignait 7,4 p. 100. La susceptibilité du soldat européen et celle du soldat indigène étaient entre elles dans le rapport de 95,2 à 4,8.

2° Cette disproportion est en désaccord avec le fait que les indigènes sont plus exposés que les Européens à la dysenterie. Ainsi, en 1894, la moyenne de la dysenterie dans l'armée de l'Inde fut de 43,7 p. 100 chez les troupes indigènes et seulement de 28,6 p. 100 chez les troupes européennes ; et sur 100 cas de mort dans l'armée indigène il y en eut 4,7 pour dysenterie, contre 3,8 seulement chez les Européens (1).

3° Les femmes européennes sous les tropiques, quoique tout aussi sujettes que les hommes à la dysenterie, présentent rarement des abcès du foie ; les enfants presque jamais.

4° Rareté de l'abcès du foie dans les climats tempérés.

Conditions prédisposantes. — Les considérations précédentes semblent indiquer dans la production de l'abcès du foie deux choses au moins comme nécessaires — une cause prédisposante et une cause déterminante. La dysenterie n'est certainement pas toujours et toute seule cause prédisposante et déterminante à la fois. S'il en était ainsi, les soldats indigènes, les femmes et

(1) Le Dr Rees m'informe que l'abcès du foie est plus commun chez les indigènes de la Nigéria que ces exemples ne semblent l'indiquer pour les indigènes de l'Inde. Parmi les nègres, m'écrit-il, la mortalité par suite de dysenterie est beaucoup plus élevée que parmi les Européens résidant dans la Nigéria. Ceux de ces nègres dysentériques qui vécurent assez longtemps ont présenté dans la suite des abcès du foie.

les enfants européens dans l'Inde présenteraient des abcès du foie aussi fréquemment que les Européens du sexe mâle. Évidemment, quelque facteur additionnel complique le problème.

Étant donné que l'abcès du foie se développe surtout dans les climats tropicaux et chez les visiteurs européens, et beaucoup plus rarement chez les indigènes, il semblerait que les conditions de la vie tropicale soient pour les individus inaccoutumés une cause prédisposante ; et comme l'abcès du foie est rare chez les femmes et les enfants européens, il semblerait que ces conditions agissent d'une manière plus spéciale sur les Européens mâles. Nous avons donc des raisons de conclure que, en plus des conditions climatériques spéciales aux tropiques, il existe d'autres causes prédisposantes auxquelles sont plus spécialement exposés les hommes dans leurs occupations et leurs amusements, en particulier une plus grande tendance à prendre des aliments stimulants et des boissons alcooliques. Les habitudes d'intempérance prédisposent évidemment les hommes à l'hyperémie et à la congestion du foie, mettant cet organe dans un état d'infériorité au point de vue de la résistance aux influences pathogènes. Dans ces circonstances, les influences de cette sorte prennent le dessus et aboutissent à la désagrégation suppurative du tissu hépatique, tandis qu'elles sont tenues en échec par un organe sain — ce qui est généralement le cas pour les indigènes, ainsi que pour les femmes et les enfants européens. Cette opinion est confirmée par la statistique de Waring, qui, dans 65 p. 100 des cas d'abcès du foie, a eu affaire à des alcooliques ; elle l'est encore par ce fait que, lorsque les indigènes prennent des habitudes européennes relativement à la nourriture et à la boisson, leur susceptibilité à contracter l'abcès du foie s'accroît dans de grandes proportions.

Je conclurai donc de ce qui précède que, dans la grande majorité des cas, la cause déterminante de l'abcès du foie est la dysenterie, la cause prédisposante étant l'état hyperémique, congestif ou dégénératif de l'organe, produit par les conditions de la vie tropicale et aggravé par des imprudences ou des habitudes antihygiéniques en fait de nourriture et de boisson.

Causes supplémentaires. — On conçoit que, dans un foie fortement prédisposé, des causes déterminantes autres que la dysenterie, comme un traumatisme ou une soudaine augmentation

de la congestion par un refroidissement ou un excès, puissent suffire parfois à amener la suppuration. L'abcès du foie a plus de tendance à se développer au commencement de la saison froide. On conçoit en outre que, dans un foie hyperémié qui lutte pour résister aux influences dysentériques, un troisième élément, comme un coup, un refroidissement ou une indigestion, puisse déterminer ou tout au moins contribuer à produire la formation de l'abcès qui sans cela aurait pu être évité.

En résumé, l'abcès du foie résulte de deux ordres de causes : 1° causes prédisposantes — congestion et dégénérescence de l'organe ; 2° causes déterminantes — dysenterie, ou dysenterie combinée avec refroidissement, excès diététiques ou traumatisme.

Influence de l'âge et de la durée du séjour. — L'abcès du foie peut se produire à n'importe quel âge après l'enfance, mais il est surtout fréquent entre vingt et quarante ans. Il se produit de préférence dans les premières années de séjour sous les tropiques (40 p. 100 dans les trois premières années), mais les anciens résidents n'en sont cependant pas exempts.

Influence de la malaria. — La malaria, en causant de fréquentes attaques de congestion hépatique et en affaiblissant l'organisme, peut avoir une certaine influence prédisposante ; mais, comme nous l'avons déjà indiqué, l'hépatite malarique est essentiellement de nature plastique et non suppurative. C'est une erreur commune de supposer que la malaria peut produire une affection suppurative du foie sous les tropiques ; ces deux maladies coïncident géographiquement, mais n'ont pas du tout la même étiologie.

Anatomie pathologique. — On peut, d'après les symptômes, affirmer que, dans les premiers stades de l'hépatite suppurée, il y a une congestion et une hypertrophie générales du foie ; dans certains cas, cet état peut être plus ou moins limité à un seul lobe, ou même à une partie d'un lobe. Plus tard, comme nous pouvons nous en assurer chez les individus morts d'une dysenterie coexistante, il se forme une ou plusieurs taches circulaires grisâtres, anémiées et mal définies, de 1 à 3 centimètres de diamètre, où l'on ne distingue plus la structure lobulaire de la glande. Ces taches grises sont très apparentes sur une section de l'organe. On peut exprimer de ces plaques de gangrène (car telle

est leur nature) une ou deux gouttes de pus gommeux et rougeâtre. L'abcès qui débute ainsi s'étend peu à peu, en partie par une destruction moléculaire, en partie par la gangrène massive de ses parois, en partie enfin par la formation de nouveaux foyers de ramollissement dans le voisinage et par la destruction subséquente des cloisons de séparation. Les parois de l'abcès ont un aspect déchiqueté et gangrené. La forme générale est sphérique, mais il peut y avoir des diverticules partant de la cavité principale ; ou deux abcès contigus peuvent communiquer par un sinus. Parfois, un vaisseau sanguin épaissi traverse la cavité. Quoique le pus et les détritus qui tapissent les parois de l'abcès soient visqueux et adhérents, il n'y a pas d'exsudation notable de lymphe, soit autour de la cavité, soit dans les tissus voisins encore vivants. Il existe une zone périphérique d'hyperémie ; au delà de cette zone, la glande peut paraître normale ou simplement congestionnée.

Nombre, dimension et siège des abcès. — L'abcès du foie peut être unique ou multiple. Zancarol, dans une statistique dressée d'après 562 cas, donne la proportion de trois cas d'abcès unique contre deux d'abcès multiples.

L'abcès unique atteint parfois de grandes dimensions. Il est souvent aussi gros ou même plus gros qu'une noix de coco ; on a vu des cas où le foie tout entier, à l'exception d'une bande périphérique, était converti en un énorme abcès. Lorsque les abcès sont multiples, ils sont généralement plus réduits, et varient du volume d'une noisette à celui d'une orange.

Comme on peut s'y attendre d'après les dimensions relatives de ces parties, l'abcès du foie est plus commun dans le lobe droit que dans le lobe gauche et dans le lobe de Spigel. Roux a relevé dans 639 cas une proportion de 70,85 p. 100 au lobe droit, de 3 p. 100 au lobe gauche et de 0,3 p. 100 au lobe de Spigel.

Des *adhérences* se forment fréquemment, mais non invariablement, avec les organes voisins, lorsque l'abcès s'approche de la surface du foie. Elles évitent ordinairement le danger d'une évacuation intra-péritonéale.

L'*inflammation* et l'*abcès du poumon*, par suite de la rupture de l'abcès dans le poumon, sont quelquefois découverts *post-mortem*. Généralement l'abcès pulmonaire communique avec l'abcès du foie par une petite ouverture du diaphragme.

Caractères du pus. — Ainsi que nous l'avons déjà dit, l'aspect macroscopique du pus hépatique est particulier. Lorsqu'il vient d'être évacué, il est généralement couleur chocolat et strié de sang ou mélangé de caillots sanguins ; il présente, çà et là, des traînées de substance mucoïde claire. Il est si épais et si visqueux qu'il imbibe difficilement les pansements et s'étend sur la surface de la gaze comme de la mélasse sur du pain ; de sorte qu'au lieu de rester dans le pansement il s'écoule à l'extérieur. Lorsqu'il est tout à fait récent, on peut y remarquer de petits îlots jaunâtres, tranchant sur la masse brune et formés de ce qu'on pourrait appeler du pus louable. Quelquefois il contient des escarres volumineuses. Il peut être coloré en vert par l'addition d'une certaine quantité de bile. Le pus hépatique a toujours une odeur fade particulière ; il est rarement fétide, à moins que l'abcès ne soit situé au voisinage du côlon, auquel cas l'odeur peut être fécaloïde. L'examen microscopique fait découvrir de nombreux globules sanguins, des parcelles de tissu hépatique, de grandes cellules sphériques granuleuses et pigmentées, des leucocytes, des globules de graisse, des cristaux d'hématoïdine et, parfois, des cristaux de Charcot-Leyden et des amibes ; les microbes ordinaires de la suppuration y sont rares.

Amœba coli et organismes pyogènes. — Mes observations d'abcès tropical du foie faites en Angleterre m'ont fait découvrir des amibes dans beaucoup plus de la moitié des cas. Cette constatation s'accorde avec celles de Kartulis en Égypte et de beaucoup d'autres auteurs en divers pays. Dans un bon nombre de cas où je n'avais pu découvrir l'amibe ni dans le pus aspiré, ni dans celui qui s'écoulait de l'abcès incisé, j'ai observé que le parasite apparaissait, et souvent en quantité considérable, quatre à cinq jours plus tard dans le pus qui s'évacuait par le drain. J'en ai vu en chapelets de huit ou dix ; cet arrangement semblait indiquer qu'ils provenaient de quelque tube, par exemple d'un vaisseau sanguin. Les amibes persistent dans la suppuration jusqu'à guérison complète de l'abcès. Il est vraisemblable d'admettre, étant donnée l'absence des amibes dans le pus qui constitue pour ainsi dire le corps de l'abcès, et d'autre part leur apparition dans le pus qui s'écoule quelques jours plus tard des parois de cet abcès, que l'habitat du parasite n'est pas la masse purulente occupant la cavité générale, mais plutôt le tissu mortifié qui forme la paroi de cette

cavité. Cette hypothèse concorde d'ailleurs parfaitement avec les résultats des recherches de Councilman et Lafleur, confirmés par Marshall, à savoir que le parasite se rencontre dans les tissus encore vivants entourant l'abcès. D'après mes constatations, la présence de l'amibe ne constitue pas un pronostic défavorable. Lafleur est d'un avis contraire ; je ne puis être d'accord avec lui sur ce point, car j'ai vu très souvent des abcès contenant des amibes guérir rapidement et définitivement après l'opération.

D'autres protozoaires ont été rencontrés dans le pus hépatique. Ainsi Grimm et Berndt y ont trouvé de nombreux flagelles mobiles. Il y a quelque temps, j'ai observé dans un crachat purulent provenant de rupture dans le poumon droit un infusoire cilié semblable au *Balantidium coli.*

Dans le pus d'un grand nombre d'abcès du foie, l'examen microscopique et les essais de culture donnent des résultats également négatifs en ce qui concerne la présence des microbes ordinaires de la suppuration. Pour mettre d'accord ce fait bien établi avec les idées actuelles sur la cause et la nature des processus suppuratifs, on a suggéré que ces abcès stériles avaient contenu des microorganismes dans le début, mais que ceux-ci étaient morts ultérieurement. Cette opinion est confirmée en partie par la présence facilement démontrable, dans le pus d'une certaine proportion d'abcès, des microbes pyogènes ordinaires et quelquefois du *Bacterium coli commune.* Il ne s'ensuit pas, néanmoins, que ces microbes soient un facteur nécessaire dans la production de l'abcès du foie.

Enkystement. — Dans de rares exemples, le pus de l'abcès du foie, au lieu de posséder la couleur chocolat et la consistance visqueuse que nous avons décrites, est jaune et crémeux. C'est en particulier le cas pour les abcès qui s'enkystent — terminaison qui se produit parfois. Les parois de ces abcès enkystés sont épaisses, lisses, résistantes et fibreuses. Avec le temps, leur contenu devient caséeux, et plus tard crétacé; dans ce dernier cas, le kyste se ratatine et se réduit à un faible volume.

Pathogénie. — La pathogénie de l'abcès du foie a été une source intarissable de spéculations et de controverses. La question a encore été compliquée de tentatives pour séparer, étiologiquement et pathologiquement, l'abcès unique de l'abcès multiple.

Le premier est souvent appelé « abcès pyemique » ou « abcès dysentérique » et a été regardé comme la suite particulière de la dysenterie ; le second a été appelé l'« abcès tropical » par excellence, et regardé comme idiopathique et sans connexion aucune avec la dysenterie.

Comme nous l'avons déjà indiqué, un examen attentif des cas particuliers et des statistiques montre que les deux formes d'abcès, soit multiple, soit unique, sont, dans la grande majorité des cas, nettement associées à la dysenterie. Par conséquent, l'association dysentérique ne peut pas servir de base à une classification et à une distinction. L'abcès unique et l'abcès multiple sont pratiquement identiques et par leur histoire clinique, et par leurs symptômes, et par le caractère de leurs parois et de leur contenu, et par la présence fréquente d'amibes. La seule différence entre ces deux formes est une différence numérique, tout à fait insuffisante pour servir de base à une distinction spécifique.

L'opinion que je suis porté à admettre sur ce sujet a déjà été indiquée en partie au paragraphe « étiologie ». Il y a deux facteurs principaux qui concourent à produire l'abcès du foie : 1° la cause prédisposante — affaiblissement du pouvoir de résistance du foie par la congestion chronique ou la dégénérescence du tissu, et, peut-être, d'autres changements intimes amenés par les conditions tropicales de climat, de nourriture, etc. ; 2° la cause déterminante — un microorganisme, streptocoque, staphylocoque, *Bacterium coli commune*, amibe, ou autre parasite qui, provenant du côlon ulcéré par la dysenterie ou passant par la circulation porte (Marshall a récemment trouvé l'*Amœba coli* dans un thrombus d'une des branches), parvient jusqu'au foie et prolifère dans les tissus affaiblis. Dans 90 p. 100 des cas, au moins, le microorganisme pyogène tire son origine d'un processus dysentérique du côlon. La forme unique ou multiple de l'abcès est plus ou moins le fait du hasard. Si le foie est inoculé en un seul point, il n'y a qu'un abcès ; s'il l'est en plusieurs points, il y a formation de plusieurs abcès. C'est, en somme, virtuellement la théorie de Budd exprimée en termes modernes.

On oppose parfois à cette opinion une objection qui paraît sérieuse. Pourquoi, demande-t-on, si l'abcès du foie est le résultat d'une résorption septique provenant d'un ulcère dysentérique, ne succède-t-il pas aussi bien à la typhoïde ou à l'ulcération tuber-

culeuse sous les tropiques? Macleod a réfuté cette objection d'une manière très ingénieuse et, je crois, assez correcte. Il fait remarquer que la typhoïde et la tuberculose intestinale ne sont pas accompagnées de la formation d'abcès dans la paroi de l'intestin. Dans ces deux affections, il y a un libre cours pour les produits et les germes de l'ulcération, tandis que, dans les lésions dysentériques, en plus de l'ulcération superficielle, il existe souvent un véritable abcès intestinal par rétention de pus sous la muqueuse, et par conséquent une tendance à la pénétration des microorganismes dans les radicules de la veine porte. L'abcès du foie serait donc, dans cette hypothèse, le résultat d'un processus septicémique. Mais il faut avouer que bien souvent, à en juger par les symptômes, la dysenterie qui précède l'abcès semble être plutôt catarrhale qu'ulcérative.

Il est impossible d'établir à quel point l'amibe peut être considérée comme une cause occasionnelle, ou même commune, de l'abcès du foie. Mais si nous examinons les mouvements de cet animal sur la platine chauffante ; si nous réfléchissons qu'il vit et se déplace avec autant d'activité parmi les tissus qui forment les parois de l'abcès, et même dans les tissus relativement sains qui ne suppurent pas encore; si enfin nous considérons qu'il se développe aux dépens de ces tissus, il est difficile de ne pas conclure que l'amibe agit comme un agent de désintégration et d'irritation. Kartulis émet l'hypothèse qu'il agit simplement comme porteur des microbes de la suppuration. D'autres affirment que ce n'est qu'un épiphénomène et qu'il est incapable d'amener d'une manière quelconque la formation de pus. Jusqu'ici la pathologie expérimentale n'a pas encore répondu d'une manière décisive à cette question, l'une des plus importantes de la pathologie tropicale.

Calmette, étant donnée la fréquence d'observations de pus stérile, suppose que l'agent pathogène est une substance chimique, un corps irritant et liquéfiant provenant des décompositions qui se produisent à la surface de l'ulcère dysentérique.

Symptômes. — Il y a une grande variété dans le groupement des symptômes de l'abcès du foie. La description suivante répond à la majorité des cas.

Le malade, après un certain temps de séjour sous les tropiques, durant lequel il jouissait d'une bonne santé générale et vivait sans

contrainte, a été atteint de dysenterie. La maladie ayant suivi son cours, la guérison a paru complète et il a repris ses occupations. Des semaines ou des mois ont passé lorsque, après un refroidissement ou quelque incident analogue, il a commencé à se sentir mal à son aise, à souffrir de maux de tête, de troubles intestinaux avec langue chargée et manque d'appétit, à être pris d'insomnies, d'une langueur excessive et inexplicable, d'irritabilité de caractère et de dépression intellectuelle. Vers la même époque, il a commencé à éprouver une certaine pesanteur au niveau de l'hypocondre droit. Plus tard il a été pris de fièvre, se produisant surtout vers le soir, et précédée quelquefois d'un léger frisson. Il a ressenti à certains moments une douleur lancinante au côté droit dans la région du foie, accompagnée parfois d'une toux sèche et d'une sensation pénible de tiraillement à l'épaule droite. Ses amis ont remarqué que sa physionomie était devenue effarée et hagarde. Il ne pouvait pas rester couché sur le côté gauche. L'ascension quotidienne de la température se produisait maintenant régulièrement, le thermomètre atteignant chaque soir 39° environ — quelquefois plus, quelquefois moins — et redescendant le lendemain matin près de la normale. Le malade a commencé alors à transpirer abondamment la nuit, et même durant la journée lorsqu'il lui arrivait de s'endormir. Il était obligé de changer de draps une ou deux fois par nuit à la suite de ses sueurs profuses.

A l'examen, on trouve le malade quelque peu amaigri ; il a l'air hébété ; son pouls bat de 80 à 100 fois ; sa langue est couverte d'un enduit jaunâtre ; les paumes des mains et les plantes des pieds sont froides et moites. Comme il est couché sur le dos, il est évident à l'inspection que l'épigastre est trop bombé pour un individu aussi amaigri ; et l'on peut voir que la respiration est superficielle et surtout thoracique. Le muscle droit du côté droit est contracté. La palpation et la percussion exercées sur l'hypocondre droit produisent une gêne considérable, sinon de la douleur. La matité hépatique s'étend à un travers de doigt trop haut, et à plus d'un travers de doigt au-dessous du rebord costal sur la ligne mamelonnaire; en arrière, elle remonte à peu près à la huitième côte, sur la ligne partant de l'angle de l'omoplate. On observera en outre que la limite supérieure de la matité est arrondie, et que la zone de matité n'est pas sensiblement altérée par les changements de position, sauf quand on fait lever le malade, auquel cas

la limite inférieure descend notablement dans l'épigastre. La percussion au-dessous du rebord costal, pendant une inspiration profonde, produit une sensation pénible ou même une douleur aiguë. On découvrira très probablement un ou deux points sensibles en exerçant une pression avec l'extrémité du doigt dans les espaces intercostaux inférieurs, ou sous le rebord costal du côté droit. La rate est hypertrophiée. L'auscultation peut révéler un frottement pleurétique en quelque point de la base du poumon droit, ou un frottement péritonéal sur le foie lui-même. L'urine est rare, haute en couleur, et dépose par le refroidissement une grande quantité d'urates ; elle ne contient pas d'albumine. Le sang présente une importante leucocytose polymorphonucléaire.

Avec les progrès de la maladie, l'amaigrissement augmente; la fièvre hectique et les sueurs profuses continuent ; la matité hépatique et la douleur peuvent encore s'accroître ; ou bien l'hypertrophie générale de l'organe peut diminuer quelque peu, et la percussion révéler, à une hauteur variable, un gonflement local très prononcé. Si l'abcès qui est maintenant constitué n'est pas évacué par une opération, après des mois de maladie le malade peut mourir épuisé ; ou bien l'abcès, qui a alors atteint des dimensions énormes, peut se vider dans le poumon droit ou dans la plèvre, ou ailleurs ; et alors la guérison peut se produire, ou la mort succéder à la fièvre et à l'épuisement ou à quelque complication intercurrente.

Grande variété dans la gravité des symptômes. — Bien que la description précédente se rapporte à la majorité des cas d'abcès du foie, il existe de nombreux exemples dans lesquels les symptômes initiaux sont plus prononcés et dans lesquels la maladie progresse beaucoup plus rapidement. D'autres fois les symptômes subjectifs sont presque complètement absents ; ou bien ils sont si peu accusés que la vraie nature de la maladie peut être entièrement méconnue jusqu'à ce que l'abcès s'évacue par le poumon ou par l'intestin ou qu'une tumeur fluctuante apparaisse dans le voisinage du foie ; ou encore, parfois, c'est seulement après la mort que l'abcès insoupçonné est révélé par l'autopsie.

Fièvre. — Dans un cas aigu et sthénique, la fièvre inflammatoire initiale peut demeurer élevée et persister pendant quelque temps. Plus tard, quand on peut supposer qu'il s'est formé du pus, la fièvre prend distinctement le type quotidien et intermittent, la

température étant à peu près normale le matin et atteignant le soir 38°,5 ou 39°, parfois 39°,5 et rarement 40°. Dans les cas asthéniques et insidieux, il peut apparaître au début quelques accès de fébricule à des intervalles plus considérables, suivis ultérieurement d'une fièvre plus régulière à forme hectique, comme dans le stade suppuratif des formes sthéniques. Dans l'une et l'autre forme il peut y avoir des intervalles d'apyrexie d'une durée de plusieurs jours ; dans l'une et l'autre également il peut y avoir des périodes de fièvre continue, coïncidant avec des aggravations de l'état local. Parfois, quoique rarement, l'abcès du foie peut évoluer sans fièvre d'aucune sorte.

Frissons. — Dans les descriptions classiques de l'abcès du foie, l'apparition d'un violent frisson est généralement citée comme un signe notable de la formation de pus. Sans doute un tel frisson annonce parfois cet événement ; mais il est loin d'être constant, et son absence n'est pas une garantie de la non formation d'un abcès. Ordinairement, l'ascension vespérale de la température est précédée par une sensation de froid, quelquefois par un frisson plus marqué rappelant, par la régularité de son apparition et par sa violence, le frisson d'une fièvre palustre quotidienne.

Les *sueurs*, en particulier les sueurs nocturnes, accompagnent presque invariablement l'abcès du foie. Elles se produisent en si grande abondance que les draps du malade sont absolument trempés. Même pendant le jour — en particulier, nous l'avons dit, lorsque le malade vient à s'endormir — la sueur peut perler sur le front et sur le cou. Ce symptôme, comme la plupart des autres, peut être temporairement absent ou, beaucoup plus rarement, très peu marqué.

La *physionomie* est généralement hébétée, cachectique et légèrement jaunâtre ; un ictère prononcé est cependant l'exception.

L'*amaigrissement* est ordinairement notable et augmente progressivement.

Des *douleurs rhumatoïdes* et l'*enflure des extrémités*, comme il s'en produit dans les affections septiques à marche chronique, sont quelquefois à noter. Elles disparaissent rapidement quand l'abcès se vide ou est opéré et qu'un écoulement du pus est établi.

La *douleur* manque rarement de se manifester d'une manière quelconque. Les cas indolores sont exceptionnels ; on voit, dans ces cas, des malades déclarer qu'ils ignorent l'existence de leur « foie ».

Il y a plusieurs types de douleur — locale et sympathique — associés à l'abcès du foie. Les malades se plaignent presque invariablement d'une sensation de plénitude et de pesanteur dans la région du foie, assez souvent attribuée à la région sous-scapulaire. Une douleur lancinante, une sorte de point de côté, augmentant à la pression et surtout à la suite d'une inspiration profonde, d'un effort de toux et de tout ébranlement soudain du tronc, est souvent accusée, et indique probablement l'existence de péri-hépatite due à la position superficielle de l'abcès. La percussion et la palpation profonde, surtout si on l'exerce durant une grande inspiration et sous le rebord costal en avant, produit en général une vive douleur et un recul subit du malade, tandis que le muscle droit se contracte comme pour protéger les parties sous-jacentes. Une douleur causée par la déglutition, au moment où le bol alimentaire traverse l'extrémité inférieure de l'œsophage, m'a été mentionnée par un médecin, atteint lui-même d'abcès hépatique, comme étant un symptôme marqué dans son propre cas. La douleur à la pression exercée avec l'extrémité des doigts dans un espace intercostal, douleur se produisant dans une zone limitée, est un signe fréquent et utile pour localiser l'abcès. Parmi les douleurs sympathiques, on peut mentionner des élancements irradiés sur la poitrine et sous le flanc et l'hypocondre droits.

Douleur à l'épaule droite. — Ce symptôme existe dans un sixième des cas environ. Il peut être continu ou intermittent ; il peut s'irradier vers la partie latérale du cou, vers la région scapulaire ou vers le bras droit ; il peut être limité au sommet de l'épaule et à la région claviculaire. Dans certains cas, la douleur est sourde, térébrante ; dans d'autres, elle est plus aiguë ; dans d'autres encore, elle consiste en une sensation de brûlure, comme si la surface de la peau avait été écorchée par un vésicatoire. Ce symptôme est le résultat d'un réflexe transmis par les terminaisons hépatiques du nerf phrénique, au quatrième cervical et de là aux branches des plexus cervical et brachial.

Une *toux* sèche et saccadée est assez fréquente ; elle résulte aussi d'un réflexe par irritation du diaphragme ou par inflammation du poumon ou de la plèvre au niveau de l'abcès. Quand celui-ci se vide dans le poumon, la toux est quelquefois très violente et peut produire des vomissements.

La *respiration* est généralement superficielle et assez rapide

Ce fait est partiellement symptomatique de la fièvre qui accompagne l'abcès ; plus souvent, il provient de ce qu'une inspiration plus profonde cause de la douleur. Quelquefois la respiration est entièrement thoracique ; la partie inférieure de la poitrine semble rester fixe — surtout du côté droit — et le diaphragme paraît immobile.

Le *décubitus* est ordinairement dorsal avec tendance à porter le corps vers la droite et à relever légèrement la jambe droite. Lorsque le malade est debout, il se penche un peu vers la droite. Il ne peut se coucher sur le côté gauche sans éprouver une douleur par suite de tiraillements sur les adhérences, ou tout au moins une gêne due à la pression du foie hypertrophié sur le cœur et sur l'estomac. Parfois, cependant, le malade peut rester couché dans n'importe quelle position.

Les *organes digestifs* sont ordinairement troublés et la langue chargée. Il peut se produire de temps en temps des vomissements causés par un catarrhe gastrique ou par la pression exercée sur l'estomac par le foie hypertrophié ; l'appétit est mauvais en général; il peut y avoir beaucoup de flatulence ; il existe soit de la constipation, soit de la diarrhée ou de la dysenterie. Dans le cas de dysenterie coexistante, on peut constater parfois des alternatives de recrudescence des symptômes hépatiques et dysentériques.

La *zone de matité hépatique* est généralement augmentée à la partie supérieure et inférieure, et quelquefois horizontalement. L'augmentation peut se produire dans tous les sens, surtout au début de la maladie ; plus tard, une délimitation attentive des bords supérieur et inférieur peut faire découvrir une extension limitée en dôme dans une direction, particulièrement significative vers le haut. La limite supérieure de la matité n'est pas horizontale d'ordinaire, comme dans l'hydrothorax ; presque invariablement, à mesure qu'elle se rapproche du rachis, elle se recourbe vers le bas, d'une manière plus accusée que dans l'hydrothorax ou l'empyème. Des variations dans l'étendue de la matité peuvent se produire de temps en temps, quelquefois très rapidement ; elles dépendent de fluctuations, non dans la dimension du foie, mais dans le degré de congestion locale des diverses parties de l'organe. On trouve parfois une zone de matité étroite sur la ligne du mamelon, coïncidant avec une grande augmentation dans les lignes axillaire et scapulaire. Dans certains cas, le bord inférieur du foie peut

descendre jusqu'à l'ombilic ; dans d'autres, en avant surtout, il peut être au-dessus du rebord costal. Le diagnostic dans ce dernier type est difficile et dépend plutôt de la nature de la fièvre, de l'historique de la maladie et de l'état général, que de signes purement locaux.

L'*hypertrophie de la rate* peut exister même en l'absence de complications paludéennes. Elle est très rare cependant, et, dans les cas non compliqués, n'atteint pas de grandes proportions. J'ai vu un abcès du lobe gauche du foie simuler parfaitement une tumeur splénique.

Des *varices des veines épigastriques et hémorroïdales* — ensemble ou séparément — sont quelquefois constatées.

L'*œdème des membres inférieurs* et l'*ascite* sont rares au début ; mais l'œdème surtout est très fréquent vers la fin des cas à longue durée.

L'*œdème local* se montre parfois au niveau d'un ou plusieurs espaces intercostaux, et peut même s'étendre davantage, envahissant la zone hépatique en partie ou en totalité. Lorsqu'il est limité, c'est une bonne indication pour localiser l'abcès.

Une *tumeur localisée*, si elle est le siège de fluctuation, indique la présence d'une collection purulente près de la surface. C'est surtout à l'épigastre qu'on la constate ; mais le pus peut cheminer vers la partie latérale de l'abdomen ou entre les muscles de la paroi abdominale et se collecter en un point éloigné du siège primitif de l'abcès du foie.

Des *frottements* pleurétiques et péritonéaux sont quelquefois perçus et sont un bon signe de localisation.

La *pneumonie*, limitée d'ordinaire à la base du poumon droit, d'un caractère subaigu et persistant, indique la contiguïté de l'abcès au diaphragme. Elle est spécialement fréquente dans les cas où l'abcès se vide ultérieurement dans le poumon. Cette forme de pneumonie chronique est une source dangereuse d'erreurs de diagnostic.

Relation chronologique entre l'hépatite et la dysenterie. — Cette relation est très irrégulière et difficile à établir. Dans beaucoup de cas de dysenterie, une hépatite coexistante manifeste sa présence dès le début de la maladie ; cette hépatite peut aboutir directement à la formation d'un abcès. Ou bien l'hépatite initiale et la dysenterie peuvent cesser en apparence, mais la première

se reproduire des semaines, des mois ou même des années plus tard, lorsque peut-être l'attaque de dysenterie est presque oubliée. Ou bien la dysenterie peut évoluer sans coïncidence de symptômes aigus du côté du foie, l'hépatite ne survenant que longtemps après la cessation des troubles intestinaux. Dans quelques cas, on ne peut découvrir aucun commémoratif dysentérique ; il est rare cependant — nous avons insisté déjà sur ce point — qu'une sérieuse enquête ne fasse pas découvrir l'existence antérieure de troubles intestinaux plus ou moins prononcés. Dans d'autres cas, enfin, l'abcès du foie d'origine tropicale ne se déclare que bien après le départ de la zone endémique, et lorsque le malade réside depuis plusieurs années dans un climat tempéré.

Le *début des symptômes* est également variable. Certains cas présentent dès l'origine une fièvre sthénique marquée, une violente douleur locale, une grande sensibilité et une hypertrophie considérable du foie, des signes de suppuration tels que frissons, hecticité, tuméfaction locale, qui se sont rapidement établis. D'autres fois, le début est si insidieux que le malade a de la peine à dater l'apparition de sa maladie ; il aura constaté parfois une lente détérioration de sa santé générale pendant un an ou deux, avant que les symptômes hépatiques ne se soient montrés. Le premier type semble plus commun chez les individus jeunes et robustes, nouveaux venus sous les tropiques ; le second, chez les anciens résidents plus ou moins cachectiques. Entre ces deux extrêmes, il y a une infinie variété.

Durée de la maladie. — L'abcès du foie peut évoluer en trois semaines. Généralement sa durée est de plusieurs mois. Quelquefois il peut se prolonger pendant un an et même davantage ; c'est surtout le cas si l'écoulement par la voie pulmonaire est imparfait, la cavité se vidant et se remplissant d'une manière intermittente pendant une période presque indéfinie.

Terminaisons. — En dehors d'une intervention chirurgicale, l'abcès du foie peut avoir des terminaisons variées. Il peut se produire une rupture spontanée qui aboutit à la mort ou à la guérison. La mort peut encore survenir de plusieurs façons : par la gravité de la maladie locale ; par l'hecticité prolongée et l'épuisement ; par la dysenterie coexistante ; ou par une maladie intercurrente telle que pneumonie, abcès pulmonaire, empyème, péritonite. La

guérison peut aussi se produire à la suite de l'enkystement et peut-être de la résorption de l'abcès.

Rupture de l'abcès. — Rendu a dressé, sur une statistique de 563 cas pris à diverses sources, un intéressant tableau montrant la direction suivie par le pus dans 159 (28 p. 100) de ces abcès qui se sont ouverts spontanément. On peut résumer ainsi le tableau de Rendu :

Rupture	produite	dans	le péricarde	dans	1	cas	(0,13	p. 100).
—	—	—	la plèvre	—	31	—	5,5	—
—	—	—	le poumon	—	59	—	10,5	—
—	—	—	le péritoine	—	39	—	6,9	—
—	—	—	le côlon	—	6	—	1	—
—	—	—	l'estomac et le duodénum		8	—	1,4	—
—	—	—	les conduits biliaires	—	4	—	0,7	—
—	—	—	la veine cave	—	3	—	0,5	—
—	—	—	le rein	—	2	—	0,3	—
—	—	—	la région lombo-iliaque	—	6	—	1	—

On voit donc que près de 28 p. 100 des abcès du foie s'ouvrent spontanément, la plupart dans le poumon ou la plèvre.

Rupture dans le poumon. — Si la rupture se produit dans le poumon, le contenu de l'abcès peut être évacué soudain, le pus mêlé de sang jaillissant gorgée par gorgée, soit spontanément, soit dans des efforts de toux. Dans quelques cas, la mort survient tout à coup à ce moment, par suite de l'envahissement du poumon par un flot de pus. Le plus souvent, cependant, l'évacuation a lieu graduellement, chaque effort de toux amenant une petite quantité de liquide ; la quantité totale expulsée atteint parfois 150 à 300 grammes dans les vingt-quatre heures. Dans les cas favorables, l'expectoration quotidienne diminue peu à peu jusqu'à cessation complète et le malade guérit. Souvent, néanmoins, l'évacuation s'arrête brusquement, et la température, qui était tombée près de la normale au moment de la rupture, s'élève de nouveau. Il peut y avoir en même temps une réapparition des sueurs nocturnes. Au bout de quelques jours, la toux et l'expectoration recommencent et la fièvre tombe une fois de plus.

La cavité de l'abcès peut ainsi se remplir et se vider alternativement plusieurs fois de suite avant la guérison complète. Dans certains cas, ce processus continue pendant plusieurs mois et finit par épuiser le malade. Un abcès peut se former dans le poumon ; ou encore une hémoptysie par suite de l'ulcération d'un gros vais-

seau pulmonaire apparaît soudain et emporte le malade. D'autres fois, enfin, l'expectoration purulente ne disparaît jamais complètement ; si elle s'accompagne de fièvre, cette persistance indique que l'évacuation se fait mal, ou peut-être qu'il existe un second abcès non vidé.

Caractères du pus expectoré. — L'aspect du pus d'abcès du foie est presque pathognomonique. Il est couleur chocolat, de consistance visqueuse et semblable à de la gelée. Il peut être strié de sang ; quelquefois l'expectoration est presque uniquement formée de sang pur. Il arrive souvent que ces hémorragies sont regardées et traitées comme des hémoptysies ordinaires. Probablement, dans la majorité des cas, ce sang provient des parois d'un abcès ébranlé et tiraillé par la violence de la toux. L'aspect microscopique du pus expectoré a été décrit plus haut (p. 471).

La *rupture dans la plèvre* amène la production soudaine des symptômes d'épanchement pleurétique, auxquels, en cas de non intervention, peuvent succéder à leur tour tous les signes de l'empyème ; celui-ci se termine soit par la mort, soit par la rupture dans le poumon ou dans la paroi thoracique.

La *rupture dans l'estomac* est généralement annoncée par le vomissement de pus caractéristique et, tout au moins temporairement, par la disparition des symptômes locaux et de la fièvre.

La *rupture dans l'intestin* peut produire de la diarrhée, et l'on retrouve dans les selles le pus plus ou moins altéré. Cet événement passe souvent inaperçu.

La *rupture dans le péricarde* ou *dans un vaisseau sanguin* est presque toujours rapidement mortelle.

La *rupture dans le péritoine* est naturellement une sérieuse complication ; mais je crois qu'elle n'est pas nécessairement mortelle. La majorité des abcès du foie, comme nous le disons plus loin, ne contiennent pas les bactéries septiques ordinaires, et par conséquent ne peuvent pas produire de péritonite septique. J'ai vu des cas de guérison après cet accident, le péritoine ayant été bien désinfecté et drainé.

La *rupture à travers la peau* est assez rare ; on la considère comme la terminaison la plus favorable de l'abcès du foie.

Mortalité. — Rouis a observé à Alger (203 cas) une mortalité de 80 p. 100 ; Castro en Égypte (125 cas) une mortalité de

72,5 p. 100, ou, sans tenir compte des cas opérés, de 76 p. 100. Dans l'armée de l'Inde, pendant la période 1891-94 (avant laquelle l'abcès du foie était confondu dans les statistiques avec l'hépatite), la mortalité fut de 57,7 p. 100 ; ce chiffre comprend probablement les malades opérés.

Causes de mort. — Dans les 162 cas mortels de Rouis, les causes de décès sont ainsi réparties : gravité de la maladie locale, ou association de la dysenterie, 125 ; rupture de l'abcès dans le péritoine, 12 ; dans la plèvre, 11 ; gangrène des parois de l'abcès, 3 ; péritonite, 3 ; pneumonie par suite de l'évacuation du pus dans le poumon, 3 ; rupture d'adhérences, 2 ; pneumonie, 2 ; ouverture dans le péricarde, 1.

Diagnostic. — De toutes les maladies graves des pays chauds, l'abcès du foie est celle qui passe le plus fréquemment inaperçue. Les cas aigus et sthéniques sont assez rapidement reconnus ; mais il n'en est pas de même des cas insidieux et asthéniques. Le médecin novice dans la pratique tropicale met un certain temps à se convaincre qu'une affection grave d'un organe aussi important que le foie puisse, pendant un temps considérable, ne pas se traduire par des symptômes marqués, soit locaux, soit constitutionnels.

Les erreurs de diagnostic les plus fréquentes sont les suivantes : — 1° L'état de maladie du sujet passant complètement inaperçu, même en présence d'un abcès énorme occupant le foie. 2° Mauvaise interprétation de la cause et de la nature d'une pneumonie de la base, affection si fréquemment observée dans l'hépatite suppurée. 3° Attribution à la malaria de la fièvre qui accompagne l'abcès du foie. 4° Confusion de l'abcès du foie avec d'autres maladies et *vice versa*; parmi ces maladies nous citerons : l'hépatite non suppurée telle qu'on l'observe au cours d'accès paludéens ; l'hépatite suppurée avant la formation de l'abcès ; les lésions syphilitiques du foie (gommes caséeuses) souvent accompagnées de fièvre hectique ; la pyléphlébite ; l'hydatide suppurée ; l'abcès sous-phrénique ; l'abcès de la paroi abdominale ou thoracique ; la pleurésie ; l'empyème enkysté ; la pyélite du rein droit ; l'anémie pernicieuse ; la leucocytémie ; le scorbut et les autres affections du sang dans lesquelles il existe de l'hypertrophie du foie ; l'endocardite ulcéreuse. Toutes ces maladies peuvent s'accompagner de fièvre

hectique, d'une augmentation de la zone de matité hépatique et de douleur au niveau ou aux environs du foie.

Bien souvent un diagnostic correct ne peut être établi que par une étude répétée et attentive du cas sous tous ses aspects. Une excellente règle, dans la pratique des pays chauds, est de penser à un abcès du foie dans tous les cas d'altération progressive de la santé générale ; et de soupçonner l'abcès du foie dans tous les cas abdominaux obscurs accompagnés d'une augmentation vespérale de la température, particulièrement s'il y a une hypertrophie ou une douleur du foie et des commémoratifs de dysenterie, même de dysenterie ancienne. S'il existe quelque doute, il ne faut pas hésiter à avoir recours de bonne heure à une ponction aspiratrice pour éclairer le diagnostic.

Au point de vue du pronostic, en mettant de côté le risque d'une rupture subite dans quelque mauvaise direction, ne pas s'apercevoir de l'existence d'un abcès du foie est une erreur beaucoup plus grave que de prendre une maladie quelconque pour un abcès du foie ; car plus l'on retarde l'opération, plus les chances de guérison diminuent.

Une pneumonie insidieuse de la base du poumon droit chez un malade tropical devra toujours être regardée comme suspecte ; dans la plupart des cas, elle indique un abcès sous-jacent au niveau du foie.

L'erreur peut-être la plus commune est de considérer la fièvre hectique de l'abcès du foie comme attribuable à la malaria. La régularité avec laquelle cette fièvre quotidienne reparaît, la sensation de froid ou même le frisson survenant tous les jours vers la même heure, les sueurs profuses et les autres circonstances cadrant si bien avec la description de la malaria, tout contribue à favoriser cette erreur. Elle se produit si fréquemment qu'Osler dit avoir très rarement rencontré un cas d'abcès du foie qui n'ait pas été traité par la quinine. J'ai fait la même constatation. J'ai vu des médecins commettre cette erreur non seulement chez leurs malades, mais sur eux-mêmes. En examinant les cas avec soin, plusieurs circonstances empêcheront une erreur aussi grave : 1° Aucune fièvre sans complication ne résiste à la quinine à fortes doses. 2° Dans la malaria, si le foie est augmenté, la rate l'est bien plus encore ; le contraire se produit pour l'abcès du foie. 3° On ne trouve pas l'hématozoaire dans les cas d'hépatite non paludéenne.

4° Dans l'abcès du foie, la fièvre revient presque invariablement le soir ; dans le paludisme, elle revient le plus souvent de bien meilleure heure. 5° Une périodicité quotidienne n'est en aucune façon pathognomonique de la malaria, contrairement à l'intermittence tierce ou quarte. 6° On trouve presque invariablement le souvenir d'une dysenterie antécédente, ou tout au moins d'un trouble intestinal, dans l'abcès du foie.

Confondre d'autres formes de suppuration avec un abcès du foie n'est pas d'une grande importance, car, dans la plupart des maladies suppuratives que nous avons énumérées, le traitement est semblable à celui de l'abcès du foie, et l'on obtient de bons résultats même si le diagnostic n'est pas tout à fait exact. Une erreur plus sérieuse, toutefois, c'est de méconnaître l'existence de la leucocytémie, de l'anémie pernicieuse ou du scorbut, et de faire des ponctions aspiratrices sur un foie hypertrophié, croyant que les symptômes proviennent d'un abcès de cet organe. On a vu en pareil cas une hémorragie intra-péritonéale mortelle se produire à la suite de la ponction. S'il existe quelque doute à ce sujet, on fera un examen microscopique du sang avant de procéder à l'exploration.

Un point à noter en faisant cette exploration est que, lorsque l'instrument pénètre dans le foie, un mouvement pendulaire se communique à l'extrémité visible de l'aiguille par suite du mouvement de va-et-vient de l'organe pendant la respiration. Si l'aiguille ne présente pas ce mouvement, son extrémité est peut-être dans la cavité de l'abcès, mais cet abcès n'est pas dans le foie

Traitement. — Une hépatite qui n'arrive pas à suppuration sera traitée, en l'absence de dysenterie, par des purgations répétées au moyen des sulfates, par de grands cataplasmes chauds, une diète légère et le repos au lit. Si la douleur est très vive, on pourra la calmer soit par des ventouses sèches ou scarifiées dans la région du foie, soit par des sangsues autour de l'anus. Le chlorhydrate d'ammoniaque est ordinairement prescrit en doses de 1^{gr},20 trois fois par jour. S'il existe de la dysenterie, elle sera traitée par l'ipéca pris à hautes doses une ou deux fois par jour pendant deux ou trois jours, ou par un usage prudent des sulfates purgatifs, et par des cataplasmes, du repos et une diète légère.

Lorsque la production d'un frisson, ou le développement de

l'hecticité, ou l'apparition d'un gonflement local, ou encore la persistance de la fièvre et des symptômes locaux, donnent lieu de supposer qu'il y a formation d'abcès, il faut suspendre la médication active, prescrire un régime alimentaire un peu plus substantiel, et prendre sans délai les mesures nécessaires pour localiser le siège de l'abcès au moyen d'une ponction aspiratrice.

Lorsque le chirurgien se prépare à employer l'aspirateur, il doit se tenir prêt en même temps à ouvrir et à drainer l'abcès s'il découvre du pus ; une fois le diagnostic établi, on ne retirera aucun bénéfice d'un retard à opérer. En ouvrant l'abcès immédiatement, on évitera le shock d'une double opération, et l'on ne fera qu'une seule administration d'anesthésique.

Pour faciliter l'aspiration, aussi bien que l'opération subséquente si elle se trouve nécessaire, le malade doit être invariablement anesthésié avant la ponction. A moins de circonstances très spéciales et exceptionnelles, c'est une erreur de tenter l'exploration sans anesthésie, car le chirurgien doit agir avec décision et avoir toute liberté pour pratiquer autant de ponctions qu'il le juge nécessaire. On emploiera un trocart de grande dimension ou de dimension moyenne, car, étant donnée la nature du pus, il ne s'écoulerait pas par une aiguille de petit calibre.

S'il existe des signes locaux, tels que sensibilité, douleur ou gonflement localisés, râles crépitants pneumoniques localisés, frottements pleurétiques ou péritonéaux, ces signes seront considérés comme indiquant avec quelque probabilité le siège de l'abcès et l'endroit le plus favorable pour une ponction exploratrice. Si aucun de ces signes locaux n'est constaté, alors, en tenant compte de ce fait que la majorité des abcès du foie sont situés dans la partie supérieure et postérieure du lobe droit, on enfoncera l'aiguille tout d'abord dans la ligne axillaire au niveau du huitième ou neuvième espace intercostal, à un pouce ou un pouce et demi du rebord costal, bien au-dessous de la limite de la plèvre. L'instrument devra être dirigé vers l'intérieur, légèrement en haut et en arrière, et, si on le juge nécessaire, être enfoncé de toute sa longueur. Si l'on n'obtient pas de pus, l'aiguille sera retirée lentement, en maintenant un bon vide au cas où l'abcès aurait été percé de part en part et où l'extrémité de l'aiguille se serait logée en arrière dans le tissu sain. Si aucun pus ne se montre dans l'aspirateur, le reste de la zone de matité hépatique

sera examiné systématiquement en avant comme en arrière, en ayant soin d'éviter le poumon et la plèvre d'une part, la vésicule biliaire, les grands vaisseaux et l'intestin d'autre part. La couleur particulière du pus de l'abcès du foie (couleur brun sale ressemblant à celle du sang épaissi) ne permettra pas au chirurgien d'ignorer qu'il est tombé dans la cavité de l'abcès (1).

Il faudra faire au moins six ponctions avant de renoncer à toute tentative pour trouver du pus. Pourvu qu'il y ait absence complète de bruits respiratoires, de vibrations et de résonance vocale au niveau de la partie inférieure du poumon droit et que le pus n'ait pas été découvert plus bas, on peut ne pas s'occuper de la plèvre et du poumon et faire des ponctions n'importe où, au-dessous de la ligne mamelonnaire et de l'angle de l'omoplate, partout où les signes physiques en suggèrent l'opportunité.

Le chirurgien sera encouragé à faire un usage précoce de l'aspirateur par ce fait qu'en l'employant, même si l'on ne trouve pas de pus, il n'est pas rare de constater un amendement rapide de tous les symptômes ; nombre d'exemples ont été publiés à ce sujet. Une phlébotomie hépatique — ainsi que le Dr G. Harley a désigné l'enlèvement d'une certaine quantité de sang du foie à l'aide de l'aspirateur — est une mesure dont la valeur dans le traitement de l'hépatite a été démontrée. En agissant avec soin, il y a peu de risques d'hémorragie ; c'est peu de chose, en vérité, en comparaison du risque couru par le malade lorsque l'abcès du foie n'a pas été découvert ni, par conséquent, opéré.

Quelques chirurgiens, pour obvier au petit risque d'hémorragie qui accompagne l'aspiration à travers la paroi abdominale ou thoracique, préfèrent mettre à nu la surface du foie par une petite incision avant d'explorer.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que les précautions aseptiques les plus strictes, en ce qui regarde la propreté de la peau du malade, des mains de l'opérateur, et des instruments, doivent être rigoureusement observées.

Opération de l'abcès du foie. — Je décrirai l'opération qui est ordinairement pratiquée par les chirurgiens anglais. C'est en

(1) J'ai vu prendre pour du pus le liquide brunâtre particulier résultant de l'action sur le sang de la solution phéniquée dont on s'était servi pour stériliser la seringue exploratrice. Pour éviter une si grave erreur, la seringue exploratrice devra toujours être lavée avec de l'eau bouillie avant de s'en servir.

substance celle qui a été décrite par M. Godlee dans le *British Medical Journal* du 11 janvier 1890, auquel je renvoie le lecteur pour plus amples détails.

Si l'on trouve le pus au-dessous du rebord costal, l'aiguille de l'aspirateur ayant été laissée *in situ* pour servir de guide, la paroi abdominale est incisée jusqu'au péritoine. Une incision de 7 à 8 centimètres donnera un espace très suffisant. Si l'on découvre de solides adhérences, on fait courir aussitôt une pince dilatatrice (*sinus forceps*) le long de l'aiguille, on l'enfonce dans le foie et on pénètre dans la cavité de l'abcès. La canule de l'aspirateur est alors enlevée, et les branches de la pince sont écartées, tandis qu'on retire l'instrument, de manière à pratiquer dans le foie une plaie assez grande pour permettre d'y introduire l'index. Ce doigt sera promené dans la plaie pour en agrandir l'ouverture et pour reconnaître la forme et la direction de la cavité de l'abcès. Un drain en caoutchouc, de la largeur du doigt environ, coupé à une longueur convenable et muni d'une cheville à son extrémité, est introduit à l'aide de la pince jusqu'au fond de l'abcès. On laisse alors celui-ci se vider spontanément. Lorsque le pus cesse de s'écouler, on fait un grand pansement antiseptique que l'on maintient solidement avec un bandage de corps ou un grand nombre de tours de bande.

Si, après avoir incisé les parois abdominales, on ne trouve aucune adhérence solide entre ces parois et le foie, on peut, par mesure de précaution, les réunir à l'aide d'une double circonférence de points de suture. L'abcès sera alors ouvert, comme nous l'avons déjà décrit, avec une pince dilatatrice. Après suture, quelques chirurgiens préfèrent, avant d'ouvrir l'abcès, bourrer d'abord la plaie abdominale avec de la gaze iodoformée et attendre un jour ou deux pour laisser les adhérences se former. D'autres enfoncent la gaze sans suture préalable.

Si l'abcès est situé à l'arrière d'un espace intercostal et si l'on craint que cet espace ne soit pas assez large pour permettre les divers temps de l'opération et pour assurer le drainage, il vaut mieux enlever 4 ou 5 centimètres de côte. Le diaphragme peut alors être suturé à la paroi thoracique ou mieux à la peau lorsque l'abcès doit être ouvert avec le dilatateur. Il est quelquefois difficile de réunir la capsule du foie avec le diaphragme ; mais s'il n'y a pas d'adhérences solides à ce niveau, il vaut mieux

essayer cette réunion, surtout si l'ouverture doit se faire au niveau d'une partie du foie recouverte de péritoine. Si, par quelque hasard, la plèvre est ouverte pendant l'opération, il en résultera un pneumothorax, ce qui est une complication fâcheuse, mais non nécessairement inquiétante. Dans ce cas, l'ouverture de la plèvre doit être soigneusement suturée, de façon que la cavité pleurale soit complètement à l'abri avant l'incision du péritoine et l'ouverture de l'abcès. On ne doit en aucun cas laisser pénétrer le pus dans la cavité pleurale, ce qui ne manquerait pas d'arriver, étant donné le vide qui se produit au moment de l'inspiration, si on laissait la plus petite ouverture dans la plèvre. Les jeunes chirurgiens feront bien de pratiquer l'opération sur des cadavres et de se familiariser avec les rapports des divers organes qu'elle implique.

Quelques opérateurs expérimentés ne tiennent aucun compte de l'absence d'adhérences péritonéales et, même dans ces cas, ouvrent l'abcès sans suture préalable des surfaces péritonéales. Le risque et le danger que l'on court en laissant le pus pénétrer dans la cavité péritonéale sont, d'après eux, de peu d'importance si le drainage est bien établi. Le Dr Neil Macleod pense que, dans ces cas, les sutures ne tiennent pas au milieu d'un foie mou et enflammé ; il pense aussi que, lorsque l'incision doit être faite au niveau de la paroi thoracique, il n'est pas nécessaire de réséquer une portion de côte. Étant donné le danger constant pour le drain en caoutchouc d'être pincé lorsque, la cavité se vidant, l'incision abdominale ou thoracique et celle du foie cessent de coïncider ; étant donnée aussi la facilité d'introduction pendant les pansements ultérieurs, ledit opérateur se sert de tubes de drainage métalliques de longueurs convenables — 10, 8, 6 et 4 centimètres — dont la lumière, ovale, a comme dimensions 1 centimètre sur 7 millimètres. Ces tubes sont introduits à l'aide d'un appareil-guide spécial.

Méthode de l'auteur. — J'ai employé maintes fois et je puis recommander pour l'opération de l'abcès du foie la méthode suivante, comme facile, rapide et efficace. L'appareil nécessaire (fig. 63), qui peut être fabriqué par des ouvriers indigènes, consiste en un grand trocart et une canule (*a*) de 10 à 12 centimètres de long et de 9 millimètres de diamètre ; un stylet d'acier (*b*) ayant au moins 35 centimètres de long ; deux boutons

de métal (*c*, *d*) ayant 6 millimètres dans leur plus grand diamètre, et pourvus d'une longue tige (1 centimètre) creuse et rugueuse dans laquelle les extrémités du stylet peuvent jouer librement ; 15 centimètres de drain de bonne qualité mesurant 1 centimètre de diamètre (*e*). Pendant que les extrémités du drain sont tenues et bien tendues par un aide, elles sont attachées solidement à la tige des boutons, et, pour plus de sûreté, le tube est aussi attaché (*e*) au-dessus de la tête du plus court (*d*) de ces deux boutons. Deux grands trous, destinés à assurer un libre drainage, sont pratiqués tout près de l'une des extrémités du drain. On monte alors le tube sur le stylet en faisant passer une des extrémités de ce dernier à travers un des trous de drainage et en l'enfonçant dans la tige creuse du bouton le plus éloigné (*c*), puis en allongeant le caoutchouc de façon que l'autre extrémité du stylet puisse être insérée dans la tige de l'autre bouton (*d*). Lorsqu'il aura été allongé de la sorte, le drain devra facilement passer à travers la canule. L'appareil ainsi préparé est rendu complètement aseptique en le plongeant dans la solution phéniquée. La situation et la profondeur de l'abcès ayant été reconnues à l'aide de la ponction exploratrice et soigneusement notées, on retire l'aspirateur et on incise la peau sur une longueur de 2 à 3 centimètres avec un bistouri au niveau de la ponction. Le trocart et la canule sont alors enfoncés dans l'abcès et le trocart est retiré. Après avoir laissé échapper une petite quantité de pus, de façon à enlever toute la pression qui peut exister dans la cavité de l'abcès, on glisse dans la canule le drain préparé,

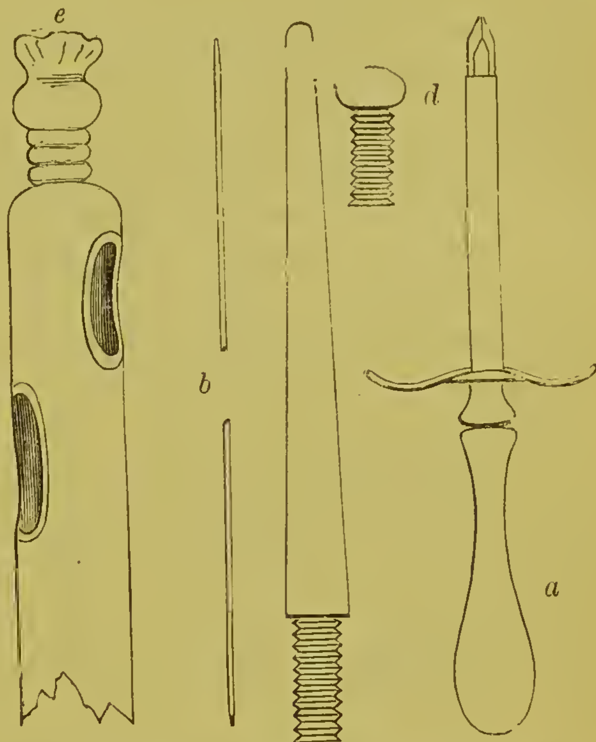


Fig. 63. — Appareil instrumental pour l'opération de l'abcès du foie. (*a* et *b* réduits.)

l'extrémité perforée la première, jusqu'à ce qu'il touche le fond de l'abcès. Tandis que le drain, fortement saisi d'une main, est soigneusement maintenu en contact avec la paroi postérieure de l'abcès, on retire la canule de l'autre main. Continuant à serrer fortement le drain, on tire sur le bouton attaché à l'extrémité libre, de manière à en dégainer le stylet dont l'extrémité a été aiguisée en vue de perforer le caoutchouc. La perforation se fait aussitôt et on laisse alors le drain se rétracter lentement vers son extrémité fixe, qui est toujours maintenue au contact de la paroi de l'abcès. Lorsque le drain est complètement rétracté, on retire le stylet. Le tube de drainage est alors fixé au niveau de la peau à l'aide d'une épingle de sûreté et l'on coupe tout ce qui dépasse. Le pus coule librement par le tube qui maintenant obture complètement la plaie de la paroi abdominale et celle du foie, et protège la cavité péritonéale. Lorsque l'abcès s'est à peu près vidé, on applique un pansement antiseptique ordinaire. En opérant sur la paroi thoracique, si on le juge convenable, on peut réséquer une portion de côte avant d'introduire le trocart.

Cette opération présente, à mon avis, de sérieux avantages : elle est très facile à pratiquer, même par les plus novices en chirurgie, et en l'absence de tout aide expérimenté ; il n'y a aucun risque d'hémorragie ; la cavité péritonéale ne court aucun danger d'être souillée par le pus, le péritoine étant isolé par le drain qui est certainement étreint par les tissus du foie ; au bout d'un temps très court, la lymphe se répand autour du tube, donnant une nouvelle sécurité lorsque le drain devient moins adhérent ; on peut, si on le juge nécessaire, au lieu d'un tube de 1 centimètre de diamètre, prendre un calibre plus large et le tendre sur le stylet de la façon déjà décrite ; un abcès profond du foie peut être aussi promptement ouvert et avec aussi peu de risque qu'un abcès situé près de la surface ; le shock est beaucoup moins grave que lorsqu'on fait l'opération par incision ou par arrachement ; il n'y a aucun risque de pneumothorax si l'on vient à travers la cavité pleurale ; et enfin le drainage ainsi obtenu est aussi bien établi qu'avec tout autre procédé opératoire. Plusieurs de mes confrères ont adopté cette méthode et ont exprimé leur satisfaction de la facilité avec laquelle ils opéraient et des résultats produits.

Autres opérations. — Quelques chirurgiens du continent recommandent les grandes incisions du foie à l'aide du thermocautère

de Paquelin afin de réduire au minimum l'hémorragie. Zancarol, par exemple, est d'avis que les incisions du foie et des téguments doivent s'étendre sur toute la largeur de la cavité de l'abcès, qu'il lave et bourre de gaze iodoformée. Certains chirurgiens français recommandent le curettage de la cavité ; la plupart d'entre eux irriguent cette cavité avec un liquide antiseptique. Ces méthodes ne sont pas en faveur auprès des chirurgiens en Angleterre et en Inde.

La méthode consistant à ouvrir l'abcès à l'aide des caustiques, jadis en vogue, est maintenant abandonnée ; il en est de même d'un autre procédé autrefois très employé — à savoir, maintenir un trocart rigide dans la plaie.

[*Opération de Fontan* (1). — Le procédé de Fontan est pratiqué depuis longtemps avec le plus grand succès en France et dans les colonies françaises. Ce procédé consiste à prendre comme voie d'accès au foie la voie transpleurale, toutes les fois que cela se peut. Il arrive cependant que l'abcès, proéminant sous le rebord costal, exige une laparotomie ; mais le lieu d'élection est thoracique. L'auteur a décrit sa méthode dans un ouvrage auquel nous renvoyons le lecteur (2) et dans de nombreuses communications aux Congrès internationaux et aux Sociétés savantes. Nous exposerons brièvement ici la technique opératoire.

On atteindra le foie sans provoquer de pneumothorax en opérant à travers le sinus costo-diaphragmatique, dans lequel ne descend pas le poumon. Pour être sûr de ne pas dépasser cette zone, il ne faudra pas inciser au-dessus de certaines limites qui sont : sur la ligne mamelonnaire, le 7e espace intercostal ; sur la ligne axillaire antérieure, le 9e espace ; et, plus en arrière, le 10e ou le 11e. Pour plus de sûreté, l'incision cutanée portera sur la côte située au-dessous du point de ponction. Le lieu d'élection est, pour Fontan, la 9e côte, entre les lignes axillaires antérieure et postérieure.

L'incision cutanée aura 8 à 10 centimètres de long et suivra le trajet de la côte. On dénude rapidement la côte de son périoste avec une rugine ; puis on la résèque sur une longueur de 6 à 8 centimètres.

(1) Ce procédé opératoire n'est pas décrit dans l'édition anglaise. (M. G.)

(2) Bertrand et Fontan, Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds (*Société d'éditions scientifiques*. Paris, 1895).

C'est dans le lit de la côte que l'on va inciser le foie. Mais il faut, auparavant, traverser les deux feuillets (costal et diaphragmatique) de la plèvre et le diaphragme. On canalisera l'issue du pus vers l'extérieur et l'on évitera le pneumothorax et le pyothorax en suturant au préalable les deux feuillets pleuraux, de manière à circonscrire une boutonnière de 5 à 6 centimètres de long. La suture se fait en surjet avec un seul catgut lié d'abord par sa partie moyenne à l'un des angles de la boutonnière, et dont chaque extrémité est enfilée sur une aiguille courbe.

On incise alors les deux plèvres, parallèlement à la peau, dans l'espace circonscrit par la suture. On incise ensuite le diaphragme, puis on ponctionne le foie avec le bistouri, couche par couche, très prudemment. Dès que le pus jaillit, l'index gauche explore l'abcès et détache les brides de tissu sphacélé. Le curettage de la poche constitue la manœuvre à laquelle le professeur Fontan attache le plus de prix. Il est pratiqué avec des curettes utérines, qui débarrassent les parois de l'abcès de tous les détritus et de tous les caillots fibrineux. Le curettage ne donne jamais d'hémorragies, hâte singulièrement la guérison et a amélioré d'une façon considérable la statistique opératoire des abcès du foie (1). Le lavage à l'eau boriquée chaude achèvera de nettoyer la cavité. Le drainage sera fait à l'aide de deux gros tubes jumeaux allant au fond de l'abcès et maintenus à l'extérieur par une épingle de sûreté. On cessera les lavages dès que la boue hépatique aura disparu de l'écoulement.

Pour cette opération, assez longue et douloureuse, il est indispensable de pratiquer l'anesthésie générale.

Fontan a en outre étudié les migrations néphrétiques, thoraciques et abdominales des abcès du foie (2). A son avis, l'intervention doit être pratiquée même lorsque la situation paraît désespérée.

Dans le cas de *migration vers l'abdomen*, l'incision se fera de préférence parallèlement au rebord costal inférieur et par conséquent au bord du foie ; si l'on incisait plus bas, la rétraction du foie laisserait un espace péritonéal dangereux. On pourra

(1) La dernière statistique de Fontan donne 8 décès sur 115 opérés par cette méthode.
(2) Voir *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale* (1898, 1899, 1900); comptes rendus du *XIX*e *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1906.

agrandir l'ouverture en dehors ou en dedans au cours de l'opération, sans cesser d'être en terrain hépatique.

Dans le cas de *migration thoracique* où la ponction exploratrice reste souvent muette, mais où la vomique atteste la présence de pus, on n'est pas renseigné en général sur la position de l'abcès. L'opération sera donc, au début, une thoracotomie exploratrice. On réséquera d'ordinaire la 9e et la 10e côte, de manière à avoir assez d'espace pour explorer la surface du foie avec deux doigts de la main gauche. On arrive ainsi, soit à percevoir la fluctuation, soit à rencontrer les adhérences qui, à travers le diaphragme perforé, unissent le foie au poumon. Si l'incision précédente ne suffisait pas, on devrait pratiquer un grand volet à la manière de Delorme.

Dans le cas de *migration néphrétique*, le point de départ de la collection purulente est la face inférieure du foie. L'incision partira de l'angle de jonction de la masse sacro-lombaire avec la dernière côte et sera dirigée de ce point vers la crête iliaque s'il y a phlegmon péri-néphrétique, et le long du rebord costal, d'arrière en avant si la paroi n'est pas phlegmoneuse. On relèvera le bord inférieur du foie en le suturant à la lèvre supérieure de la plaie. On curettera le foie et le rein, si ce dernier est ulcéré.]

Traitement après l'opération. — Pendant les quelques jours qui suivent l'ouverture de l'abcès, l'écoulement du pus est considérable et l'on peut avoir à renouveler souvent le pansement. Très rapidement néanmoins, si la terminaison doit être favorable, la suppuration diminue et le pansement n'a besoin d'être changé que tous les seconds jours, et même tous les trois ou quatre jours. Pendant la première semaine, le drain ne doit pas être déplacé, à condition qu'il fonctionne bien, étant donné surtout qu'il pourrait être difficile à remettre en place. Plus tard on l'enlèvera et on le nettoiera, et, lorsque la suppuration sera pratiquement terminée, on le raccourcira avec prudence ; c'est une grave erreur, toutefois, que de commencer à raccourcir le tube avant qu'il ne soit repoussé au dehors, ou tant qu'il s'échappe encore une quantité notable de pus. S'il y a la moindre indication, telle qu'une élévation de température, qu'il se produit une rétention de pus, on rectifiera la position du drain, on dilatera, s'il y a lieu, l'ouverture de la plaie avec les doigts et la pince et l'on introduira

un drain de grande dimension aussi loin qu'il pourra pénétrer. Si cela ne suffit pas, on pourra faire une contre-ouverture. *C'est une grande faute, pouvant être fatale, que d'apporter du retard à remédier à un drainage imparfait.*

Si un abcès est reconnu septique au moment de son ouverture, ou s'il le devient dans la suite, on lavera la cavité une ou deux fois par jour avec une solution antiseptique faible non mercurielle, et l'on fera une contre-ouverture si c'est nécessaire.

Lorsqu'on a ouvert un abcès du foie et que le drainage est bien établi, la température diminue rapidement et, en quelques jours, ou presque subitement, redevient normale. Si la fièvre persiste, il faut en conclure ou bien que le drainage est insuffisant, ou qu'il existe plus d'un abcès dans le foie, ou qu'il y a quelque complication. Si l'on soupçonne la présence d'un second abcès, il sera recherché avec l'aspirateur, et, après découverte, incisé et drainé. J'ai vu un malade guérir après avoir été opéré trois fois de la sorte.

Traitement dans le cas de rupture dans le poumon. — Lorsqu'un abcès s'est vidé dans le poumon et que la maladie n'évolue pas favorablement, on doit se demander si une intervention chirurgicale assurera un meilleur drainage. Il y a deux circonstances qui rendent une opération opportune : *a*) Rejet continuel de pus et de sang, avec ou sans hecticité concomitante ; la persistance de cet état doit amener, selon toute probabilité, la mort du malade. *b*) Assez souvent, l'issue prolongée de pus à travers le poumon peut produire des transformations fibreuses dans cet organe, ou donner naissance à la pneumonie ou à un abcès du poumon avec tous les dangers qui l'accompagnent. Dans ces circonstances, il est quelquefois difficile de décider s'il y a lieu de tenter une opération ou s'il faut abandonner l'abcès à lui-même. Un grand nombre de ces cas guérissent spontanément, mais une proportion au moins aussi grande a une issue fatale. Parmi ces derniers abcès, certainement plusieurs auraient pu être guéris par une intervention chirurgicale pratiquée à temps.

Dans tous les cas d'abcès se vidant par la voie pulmonaire, on doit enregistrer soigneusement trois ordres de phénomènes : la température du corps, la quantité quotidienne et le caractère de l'expectoration, et, une fois par semaine, le poids du malade. Si la température se maintient élevée, si la quantité de pus reste

la même ou s'accroît, ou si le malade continue à perdre de son poids, on devra à tout prix trouver l'abcès et l'ouvrir à l'extérieur. Si la température reste normale, si le pus diminue graduellement ou par intermittences, et si le poids du corps se maintient ou augmente, l'opération n'est pas nécessaire ou, en tout cas, peut être différée.

En explorant le foie en pareil cas, on doit se rappeler que très vraisemblablement l'abcès s'est affaissé, et que les parois de la cavité sont en contact. Un tel abcès ne pourra en général être découvert que si l'aiguille est enfoncée dans toute sa longueur, et retirée lentement tout en maintenant le vide dans l'aspirateur. Si, par une heureuse chance, l'abcès a été traversé, alors, lorsque l'extrémité de l'aiguille arrivera dans la cavité, une petite quantité de pus apparaîtra. On devra apporter grand soin, à ce moment, à maintenir l'aiguille en position pour qu'elle puisse servir de guide dans l'ouverture de l'abcès. On cite des cas où la guérison a été obtenue à la suite de l'introduction du drain dans la direction présumée d'un pareil abcès, alors même que le drain n'avait pas pénétré dans la cavité, et que, par conséquent, le pus ne pouvait pas s'écouler à l'extérieur.

Traitement dans le cas de rupture dans une cavité séreuse. — Quand il existe des signes évidents de rupture d'un abcès dans le péritoine, dans la plèvre ou dans le péricarde, la cavité infectée doit être ouverte aussitôt et traitée selon les principes généraux appliqués en chirurgie ; autrement le malade mourra presque sûrement. Dans ces circonstances, le chirurgien a toutes les raisons d'assumer un tel risque.

Le *pronostic des opérations hâtives* dans les cas d'abcès unique est favorable, pourvu qu'il n'y ait pas de dysenterie ni de complication quelconque. Dans les cas d'abcès multiples ou d'abcès unique avec dysenterie ou avec quelque autre complication sérieuse, le pronostic est défavorable. Le cas est nécessairement désespéré, pour les abcès multiples, si ces abcès sont en nombre supérieur à deux ou trois.

La *question du retour aux pays chauds*, après guérison d'un abcès du foie, se présente fréquemment. Si la chose est possible, et si le malade n'a pas à faire un trop grand sacrifice, il vaut mieux demeurer dans un climat sain et tempéré. Il y a cependant de nombreux exemples d'individus qui ont joui d'une parfaite santé sous les tropiques, et cela d'une manière permanente, après avoir été guéris d'abcès du foie.

CHAPITRE XXXIII

CIRRHOSE BILIAIRE INFANTILE

Depuis une vingtaine d'années, une maladie du foie d'une nature particulière a été signalée chez les enfants à Calcutta et, en moins grande proportion, dans d'autres grandes villes de l'Inde. Cette maladie est plus fréquente chez les Hindous que chez les Mahométans. Ainsi à Calcutta, de 1891 à 1893 inclus, la cirrhose biliaire infantile (tel est le nom donné à cette affection) a causé 1 748 décès. Quoique la population de cette ville renferme à peu près le même nombre d'Hindous et de Mahométans, il y eut chez les premiers 1 616 cas de mort, tandis que les seconds n'en présentèrent que 80, le complément étant fourni par diverses autres races. La maladie se produit surtout chez les enfants âgés de moins d'un an, et attaque rarement ceux qui ont plus de trois ans. En général, elle commence durant la dentition, ou du septième au huitième mois, et présente une issue fatale dans l'espace de trois à huit mois. Exceptionnellement, elle débute quelques jours après la naissance. Au lieu de durer plusieurs mois, elle peut progresser plus rapidement et se terminer par la mort en deux ou trois semaines.

La cause de la cirrhose biliaire infantile est tout à fait inconnue. Ni l'alcool, ni la syphilis, ni la malaria ne peuvent être mis en cause. Les enfants des gens aisés sont relativement plus atteints que ceux des classes pauvres. On a aussi observé que la maladie tend à se répandre dans les familles ; les enfants des mêmes parents succombent les uns après les autres, dans les deux premières années de leur âge. Sur 400 cas, Ghose n'a eu que 6 guérisons ; et encore le diagnostic n'était-il pas certain dans chacun de ces 6 derniers cas.

Symptômes. — Le début est insidieux, et l'hypertrophie du foie peut avoir fait des progrès considérables avant que l'existence

de la maladie ne soit soupçonnée. L'attention est attirée sur la santé de l'enfant par la présence de nausées, accompagnées parfois de vomissements, par la teinte jaunâtre de la peau, par un léger état fébrile, la constipation, l'anorexie, l'irritabilité du tempérament, la soif et l'état de langueur. On trouve le foie considérablement augmenté de volume, atteignant parfois l'ombilic et pouvant même descendre plus bas. La surface de l'organe est lisse ; le bord inférieur, d'abord arrondi et proéminent, s'amincit lorsque le foie commence à se contracter et peut alors être saisi facilement entre les doigts, l'organe hypertrophié paraissant dur et résistant au toucher. Une fièvre légère s'établit ; la teinte blême de la peau passe au jaune ictérique très prononcé, les selles sont décolorées, l'urine foncée ; il peut y avoir de l'ascite avec œdème des pieds et des mains. Tôt ou tard, la mort se produit par suite de cholémie.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Le chirurgien-major Gibbons, qui a fait une étude très sérieuse de l'anatomie pathologique de cette affection, conclut qu'il s'agit d'une forme particulière de cirrhose biliaire consécutive à l'action sur les cellules hépatiques d'une substance irritante d'origine gastrique, produisant en premier lieu la dégénérescence des cellules, puis une augmentation du tissu conjonctif intercellulaire, et enfin une hypertrophie des gaines des veines portes. La formation de nouveaux conduits biliaires entre les cellules hépatiques, qui est un caractère bien marqué de ce processus, serait, d'après cet auteur, un phénomène de défense de l'organisme en vue d'obtenir la régénération des cellules du foie.

Traitement. — Jusqu'ici, dans cette maladie, les traitements employés ont rendu peu de services. On a cependant quelque raison de croire que le transport hâtif de l'enfant loin de la localité endémique et le changement complet de nourrice et d'alimentation peuvent donner de bons résultats.

CHAPITRE XXXIV

PONOS

Sous le nom de « ponos », Karamitsas et Stephanos ont décrit une maladie particulière, endémique dans les îles de Spezzaï et d'Hydra (Archipel). Le ponos, dans un certain sens, est analogue à la cirrhose biliaire infantile des villes de l'Inde. Comme cette dernière, il attaque seulement les très jeunes enfants. Il est endémique dans des districts particuliers, tend à se répandre dans des familles particulières, à présenter une évolution plus ou moins chronique et est invariablement associé à la lésion d'un viscère abdominal ; dans le cas du ponos, ce viscère est la rate. Il est ordinairement, mais non nécessairement, mortel.

Symptômes. — Le début est assez brusque et se produit d'ordinaire durant la première année de l'enfant ; les premiers symptômes qui attirent l'attention des parents sont l'état de faiblesse du malade et la pâleur des téguments qui prennent bientôt une teinte jaunâtre. Une fièvre irrégulière s'établit, la rate s'hypertrophie, la prostration est très marquée et l'urine exhale, paraît-il, une odeur particulièrement désagréable. L'amaigrissement augmente progressivement. Bien que la digestion se fasse moins bien et que la constipation soit presque de règle au début, l'appétit est conservé et peut même être excessif. La rate atteint peu à peu une grande dimension et devient sensible — d'où le nom de « ponos » (douleur) donné à la maladie. La fièvre a un caractère irrégulier ; elle tend à devenir intermittente, la température atteignant 39° à 40° durant les exacerbations. Vers la fin de la maladie, la fièvre prend un caractère hectique. On voit quelquefois apparaître des complications telles que bronchite, pneumonie, diarrhée, dysenterie, péritonite ou méningite. Lorsque la maladie s'est établie depuis un certain temps, il peut se produire de l'œdème, de l'ascite et des hémorragies de divers organes,

particulièrement des gencives. Dans certains cas, il se forme des furoncles et même des plaques de gangrène superficielle. L'évolution de la maladie est très variable ; la durée est comprise entre un ou deux mois et une ou deux années.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Tout ce que l'on sait à ce sujet, c'est que, à part l'hypertrophie de la rate, le ponos ne présente aucune des lésions caractéristiques de la tuberculose, de la syphilis, du rachitisme, de la leucémie, de l'anémie splénique ni de la malaria. Sa cause est inconnue. Son endémicité si limitée et (si le fait est exact) la présence d'une leucopénie prononcée font supposer l'existence d'un germe semblable à celui du kala-azar. On a remarqué qu'il tend à se produire chez des enfants nés de parents qui ont eux-mêmes souffert de cette affection dans leur jeune âge. On prétend que, si la maladie attaque l'enfant d'une mère tuberculeuse, la guérison se produira promptement si on lui donne une nourrice saine. On a émis l'opinion que le ponos est une forme de malaria, mais les symptômes constatés *post mortem* sont complètement en désaccord avec cette supposition ; bien plus, la malaria serait inconnue dans les îles où cette maladie spéciale est endémique. Le ponos atteint aussi bien les enfants des riches que ceux des pauvres, et aussi bien ceux qui vivent dans des habitations hygiéniques que ceux qui habitent des maisons malpropres. Il ne s'est pas montré en Grèce dans l'intérieur des terres et est en décroissance dans la zone endémique où il est apparu subitement vers 1835.

Traitement. — On ne connaît aucune médication spécifique. La quinine, les toniques, le jus de fruits, le choix judicieux des aliments et le changement hâtif de résidence sembleraient indiqués.

SECTION IV

MALADIES INFECTIEUSES A GRANULOMES

CHAPITRE XXXV

LÈPRE (*Elephantiasis Græcorum*)

Définition. — On désigne sous ce nom une maladie chronique infectieuse à tubercules produite par une bactérie spécifique et caractérisée par des lésions de la peau, des nerfs et des viscères se traduisant par de l'anesthésie locale, des ulcérations et une grande variété de troubles trophiques. Après une longue évolution, cette maladie se termine presque invariablement par la mort.

Historique. — Les nombreuses allusions contenues dans les plus anciens ouvrages chinois, indiens, syriens et égyptiens et se rapportant à une affection chronique défigurante et mortelle, présentant des lésions de la peau bien marquées et caractéristiques, nous autorisent à conclure que la maladie connue aujourd'hui sous le nom de lèpre était aussi commune et aussi fréquente que de nos jours en Orient, au temps de l'antiquité la plus reculée.

On peut affirmer avec quelque certitude (cette affirmation n'ayant du reste qu'un caractère négatif) que la lèpre est d'introduction relativement récente en Europe. Les premiers écrivains grecs et latins n'en font pas mention. Hippocrate, qui, s'il avait pratiquement connu la lèpre, n'eût pas manqué d'en donner une description exacte et complète, ne fait que de légères allusions à ce sujet. Aristote est le premier des écrivains grecs qui en ait donné une description non douteuse. Nous pouvons en conclure

que l'introduction de la lèpre en Grèce doit être placée entre l'époque d'Hippocrate et celle d'Aristote (c'est-à-dire entre les années 400 et 345 avant J.-C.). Elle vint très probablement d'Égypte. Au temps de Celse (53 avant J.-C. à 7 après J.-C.), c'était encore une maladie rare en Italie, mais, pendant les premiers siècles de notre ère, elle s'étendit et, suivant probablement le sillage des conquêtes romaines, elle paraît avoir gagné la plus grande partie de l'Europe, si ce n'est l'Europe entière. A la fin du VII[e] siècle, elle était bien connue en Espagne, en France et en Lombardie. On trouve une notice sur sa présence en Irlande en 432. En ce qui regarde l'Angleterre, la première allusion à la lèpre remonte aux environs de l'année 950. L'idée populaire qu'elle fut apportée dans cette région lors du retour des croisés (*circa* 1098) est, par suite, inexacte, bien que, sans aucun doute, les croisades, le grand nombre de pèlerinages si à la mode au moyen âge et la misère qui a suivi les nombreuses guerres de cette période aient pu amener une diffusion rapide et une grande augmentation de la lèpre à cette époque.

La lèpre était si commune au moyen âge que les hommes d'État et le clergé de presque tous les pays d'Europe, alarmés par son extension rapide et ses terribles ravages, prirent des mesures pour arrêter les progrès de cette maladie devenue en peu de temps une calamité publique. Ces mesures (établissement de léproseries, lois sévères pour l'isolement des lépreux), basées sur ce que nous savons aujourd'hui être une correcte appréciation de la nature infectieuse de la maladie, furent, en fin de compte, couronnées du succès le plus complet dans la plupart des pays d'Europe. Après avoir atteint son maximum au XIV[e] siècle, la lèpre commença à décliner graduellement, bien que, en ce qui concerne la Grande-Bretagne, elle n'ait fini par disparaître, en tant que maladie autochtone, qu'à la fin du siècle dernier. Elle s'éteignit d'abord en Angleterre, puis en Écosse ; le dernier lépreux anglais est mort en 1798 dans les îles Shetland. En Italie, en France, en Espagne, en Allemagne et en Russie, les mesures répressives furent presque également couronnées de succès, quoique dans ces pays, et aussi en Grèce et dans l'Archipel, la lèpre d'origine indigène soit encore observée de temps à autre. La seule région du nord de l'Europe où de nos jours on puisse dire que la lèpre se soit attardée jusqu'à un certain point est la Norvège

où on la rencontre encore par endroits en assez grande fréquence (en 1890, il y avait 1 100 lépreux connus); mais, même là, sous l'influence d'un isolement relatif — pratiqué peut-être d'une manière plus humaine actuellement qu'il ne l'était par nos ancêtres, mais identique en principe — la maladie décline rapidement.

Sauf pour ce qui regarde l'Égypte, nous ne connaissons rien de l'histoire ancienne de la lèpre en Afrique. Nous sommes dans la même ignorance sur ses débuts en Amérique. Les historiens de la conquête espagnole n'ont pas décrit la lèpre comme une maladie autochtone ; on peut conclure de ce fait, nous semble-t-il, que l'introduction de la lèpre dans le Nouveau Monde a été probablement faite par les nègres à l'époque du commerce des esclaves.

Origine des connaissances modernes sur la lèpre. — Les repères les plus importants que l'on ait eus de nos jours dans l'étude de la lèpre ont été d'abord la publication, en 1848, de l'ouvrage de Danielssen et Bœck intitulé *Traité de la Spedalskhed* (1), où, pour la première fois, les symptômes cliniques de la maladie ont été décrits avec soin et d'une manière exacte ; en second lieu, les descriptions des lésions macroscopiques et microscopiques (léprome, lésions nerveuses et cellule lépreuse) par Virchow, Vandyke Carter et beaucoup d'autres écrivains ; et enfin la découverte, en 1874, par Armauer Hansen, de l'agent spécifique de la lèpre, le *Bacillus lepræ*, découverte qui mit la lèpre sur le même rang que la tuberculose et qui a apporté une précision bien nécessaire dans nos idées sur les questions importantes d'hérédité et de contagion et sur d'autres points pratiques concernant la lèpre en tant que source de danger public, ainsi que sur son traitement et sa prophylaxie.

Distribution géographique. — Quelle qu'ait été jadis sa distribution, aujourd'hui, à part des exceptions sans importance, on peut dire que la lèpre est une maladie des régions tropicales et pré-tropicales. Elle est répandue d'une manière si générale dans tous ces pays qu'il serait plus commode d'énumérer les régions tropicales où l'existence de la lèpre n'a pas été constatée, que d'énumérer celles dans lesquelles on est certain qu'elle existe

(1) Nom norvégien de la lèpre.

Bien plus, il est probable que, dans beaucoup des régions où l'on ne sait pas encore d'une manière positive s'il y a de la lèpre, cette maladie existe en réalité ; car l'expérience montre que l'aire endémique de la lèpre s'accroît à mesure que notre connaissance des indigènes des régions non civilisées du globe devient plus étendue. On peut donc conclure avec certitude qu'à l'exception de quelques îles insignifiantes, la lèpre est un élément, et souvent un élément important, de la pathologie de presque tous les pays chauds.

La seule région tropicale de quelque étendue sur laquelle nous ayons des statistiques de lèpre assez exactes est l'Inde ; et encore ces chiffres sont-ils faussés par des erreurs de diagnostic et par les cas ignorés. D'après le recensement de 1891, en faisant la part de l'erreur, on estime que, dans l'Inde anglaise, il y a 105 000 lépreux sur une population de 210 millions d'habitants ; ce qui fait une proportion d'environ 5 p. 10 000. En ce qui concerne la Chine, qui est probablement le pays où il existe le plus de lépreux, nous n'avons aucune statistique; mais, si l'on juge d'après ce que l'on peut voir dans les villes de la côte et dans les ports à traité, le nombre des lépreux est encore plus élevé qu'aux Indes. La maladie est assez commune au Japon, aux îles Philippines, en Cochinchine, dans la Péninsule malaise, dans les îles de la Sonde, dans plusieurs îles du Pacifique Sud, en Perse, en Arabie et en Afrique. On peut en dire autant pour les Antilles et les régions tropicales de l'Amérique.

En ce qui concerne les pays plus tempérés, nous savons qu'il y a un nombre considérable de lépreux au Cap, quelques-uns en Australie (principalement des Chinois, mais aussi quelques Européens), quelques-uns à San Francisco (des Chinois). Au Canada et aux États-Unis, il y a aussi quelques lépreux de sang européen, mais leur nombre est tout à fait insignifiant. En Nouvelle-Zélande, où la lèpre était jadis commune parmi les Maoris, elle a disparu de nos jours. Il y a bon nombre de lépreux en Islande. On dit aussi que la lèpre existe parmi les indigènes de la presqu'île Aléoutienne et du Kamtchatka. En Angleterre et dans les autres pays d'Europe, surtout dans les grandes villes, on présente souvent des lépreux aux sociétés médicales ; mais, à part de rares exceptions, ces cas ne sont pas d'origine autochtone, la plupart d'entre eux ayant été contractés à l'étranger.

Bien que la lèpre possède ainsi un immense domaine, elle

n'existe pas avec la même intensité dans toutes les régions que nous venons d'énumérer. Ainsi, en Chine, elle est comparativement rare dans les provinces du Nord, extrêmement commune dans celles du Sud. Aux Indes, on peut noter une distribution aussi capricieuse ; à Burdwan, par exemple, la proportion des lépreux est de 19,5 p. 10 000 habitants, tandis que dans plusieurs autres districts la proportion n'est que de 1,5 et au-dessous. Cette distribution capricieuse ne paraît pas dépendre du climat, de la constitution géologique ou de conditions physiques analogues : on observe la lèpre dans les pays montagneux, en plaine, sur les côtes, dans l'intérieur des terres, sous tous les climats et dans toutes les variétés de terrains. Il semblerait que certaines conditions sociales aient une grande influence sur sa distribution ; on dirait qu'elle existe de préférence là où les populations ont des habitudes malpropres et anti-hygiéniques, et parmi les familles misérables. Ce n'est pas, cependant, que la lèpre soit le produit de ces facteurs, mais elle leur est associée.

Introduction récente. — Une circonstance intéressante et très importante au point de vue étiologique, concernant la distribution géographique de la lèpre, est son apparition à une date récente et son extension rapide dans certaines îles dont les habitants (on a de bonnes raisons pour le croire) avaient été jusque-là exempts de cette maladie. Cette introduction moderne de la lèpre dans un sol vierge, pour ainsi dire, a été observée aux îles Sandwich, en Nouvelle-Calédonie, et ailleurs.

Iles Sandwich. — Dans le cas des îles Sandwich, on a observé des cas de lèpre pour la première fois parmi les indigènes en 1859. Après des recherches laborieuses, le Dr Hildebrand n'a pas réussi à trouver des traces de lèpre avant l'année 1848. A peine avait-on reconnu sa présence que la maladie s'étendit rapidement et fit de tels progrès qu'en 1865 il y avait 230 lépreux connus sur une population de 67 000 habitants. En 1891, la population indigène, par suite de diverses causes, était tombée à 44 232 et on comptait 15 000 lépreux (environ 1 p. 30).

Nouvelle-Calédonie. — En Nouvelle-Calédonie, la lèpre a été inconnue jusqu'en 1865. On suppose qu'elle a été introduite à cette époque par un certain Chinois bien connu. Son extension rapide dans l'île a pu être suivie étape par étape. En 1888, les lépreux étaient au nombre de 4 000.

Ile des Pins. — De même, dans l'île des Pins, la lèpre a été introduite en 1878 et s'est propagée depuis. Dans les îles Loyalty, le premier cas a été observé en 1882 ; dans l'île de Maré seule il y avait 70 lépreux en 1888.

Symptômes. — Bien que, comme nous l'expliquerons plus loin, le *Bacillus lepræ* soit la cause de toute lèpre, les manifestations cliniques de sa présence sont loin d'être identiques dans chaque cas ; certainement elles sont presque aussi variées que celles de la syphilis ou de la tuberculose. Nos conceptions primitives de la maladie, dérivées pour la plus grande partie de la Bible ou de la littérature poétique, où la lèpre est symbolique de tout ce qui est repoussant et sans espoir de guérison, sont une source d'erreurs. En fait, dans ses premières périodes la lèpre est loin d'être toujours, ou même généralement, une maladie à début frappant. Souvent, pendant des années, le seul signe visible de son existence consiste en deux ou trois petites pustules, ou peut-être en une ou deux taches pâles ou pigmentées sur la peau du tronc ou des membres (ces taches, souvent cachées par les vêtements, sont parfois ignorées du malade lui-même), et dont la véritable signification et la vraie nature ne peuvent être appréciées que par un observateur exercé. Ce n'est généralement que beaucoup plus tard qu'apparaissent les lésions étendues et défigurantes sur lesquelles est fondée la conception populaire. En règle générale, la lèpre est une maladie à développement lent. Parfois, il est vrai, elle se déclare subitement et franchement dès le début et progresse rapidement ; mais, dans la majorité des cas, les lésions du début sont insignifiantes. Elles peuvent être mal interprétées ou inaperçues, et des années peuvent s'écouler avant qu'une mutilation ou une difformité sérieuse ne se produise. Le médecin devra se rappeler ce point important de pratique dans l'étude et le diagnostic de toutes les lésions douteuses de la peau, chez des personnes qui résident ou qui ont résidé dans des pays où la lèpre est endémique.

Pour faciliter la description, il semble préférable de diviser l'évolution de la lèpre en périodes, en se rappelant toutefois que cette division est en grande partie artificielle. En réalité, ces périodes n'existent pas dans tous les cas et ne sont pas toujours nettement séparées ; la plupart du temps elles empiètent les

unes sur les autres ; dans nombre de cas on ne peut les différencier.

1. Infection primaire.
2. Période d'incubation.
3. Prodromes.
4. Exanthème primitif ou stade maculeux.
5. Période du dépôt spécifique.
6. Suites (ulcérations, paralysies, lésions trophiques).
7. Terminaison.

1. *Infection primaire.* — Étant donné que la lèpre est produite par un germe spécifique, il doit y avoir un moment, dans l'histoire de chaque lépreux, où le germe infectant a pénétré dans l'organisme. Dans beaucoup de maladies spécifiques, dans la syphilis par exemple, le siège de l'infection primaire est indiqué par une lésion locale bien marquée, et on peut préciser d'ordinaire l'époque de l'infection. Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut rien affirmer de semblable pour la lèpre ; dans cette maladie nous ne savons rien qui nous permette d'indiquer avec précision soit le siège, soit, à part de rares exceptions, l'époque de l'infection primaire. Sous ce rapport, la lèpre ressemble à la tuberculose. Nous sommes tout aussi ignorants en ce qui concerne l'état du germe infectieux : nous ne savons s'il pénètre dans l'organisme sous forme de spore ou de bacille ; nous ignorons aussi le milieu dans lequel il vit ou par lequel il est véhiculé. Nous ne pouvons dire si le germe de la lèpre pénètre dans l'organisme par les aliments, par l'eau ou par l'air, s'il traverse les épithéliums sains ou s'il est inoculé au niveau d'une solution de continuité de la peau, ou encore par une piqûre d'insecte.

Sticker a trouvé le *Bacillus lepræ* dans le mucus nasal de 128 lépreux sur 153 examens pratiqués. Il considère que la lésion initiale de la maladie est une ulcération spécifique du septum cartilagineux du nez ; cette lésion persiste et est une active source d'infection durant la vie. L'épistaxis, ajoute-t-il, est souvent un symptôme précoce de cet état. Plusieurs observateurs ont confirmé cette opinion.

Bien que nous soyons dans une ignorance absolue en ce qui regarde le processus d'infection, nous pouvons être tout à fait certains qne la lèpre est le résultat d'une infection et que l'agent

infectieux provient d'un autre lépreux. On n'a jamais constaté l'apparition *de novo* de la lèpre dans une contrée quelconque. Pour étayer cette affirmation, il y a nombre de faits et d'arguments ; nous retardons leur discussion jusqu'à ce que nous ayons à examiner les importantes questions pratiques de l'hérédité, de la contagion et de l'hygiène qui leur sont connexes.

2. *Période d'incubation.* — Cette période est généralement, peut-être même toujours, de longue durée, et doit se compter d'ordinaire par années (deux ou trois au moins). On a publié des cas où la durée de l'incubation a été certainement encore plus longue. Danielssen en rapporte un dans lequel cette durée a été de dix ans. Une période de quatorze ans au moins dans un cas de Leloir et de vingt-sept ans dans un cas de Hoëgh s'était écoulée entre l'époque présumée de l'infection et les premières manifestations de la maladie. D'autre part, on cite des exemples où la durée de l'incubation n'a été que de trois mois ou même de quelques semaines.

3. *Prodromes.* — Une fièvre d'une intensité plus ou moins grande, revenant plus ou moins souvent, est un symptôme presque invariable dans le stade prodromique de la lèpre. Ces accès fébriles peuvent aller et venir pendant un an ou deux. Il est bon de se rappeler que, dans les pays chauds, de pareils accès peuvent être regardés comme d'origine paludéenne. Un autre symptôme prodromique très fréquent est une sensation de faiblesse inexplicable, accompagnée d'ordinaire d'un état de langueur et d'une tendance parfois irrésistible au sommeil à des heures inaccoutumées. Des troubles dyspeptiques, associés dans quelques cas à de la diarrhée, dans d'autres à de la constipation, et que l'on attribue d'habitude au « foie », sont observés fréquemment. Des épistaxis et de la sécheresse des narines, correspondant aux épistaxis du stade prodromique de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, et à celles qu'on observe parfois dans les débuts de la syphilis, ont été notées par Leloir. La céphalalgie ; le vertige ; les perversions de sensation — telles que prurit localisé, hyperesthésie, « piqûres d'épingles et d'aiguilles », douleurs névralgiques — le plus souvent intermittentes, parfois très graves et se produisant surtout dans les membres et à la face ; une courbature générale ; des douleurs rhumatoïdes dans les lombes, dans le dos ou ailleurs : tels sont les symptômes qui,

tous ensemble ou séparément, peuvent, pendant des mois, précéder l'explosion de la lèpre.

Un autre point curieux dans les débuts de la lèpre, noté aussi par Leloir, est la prédisposition, chez beaucoup de malades, à des sueurs extrêmement abondantes qui surviennent sans cause importante ou même appréciable. J'ai jadis observé un Anglais, qui depuis est devenu lépreux, chez lequel ce symptôme prodromique était particulièrement prononcé, si prononcé qu'il l'avait remarqué lui-même. Ce malade tint pendant plusieurs années un journal où, entre autres choses, il relatait avec beaucoup de soin tout ce qui touchait sa santé ; de sorte qu'il m'a été facile de suivre, d'après ce journal, l'évolution graduelle de sa lèpre. La première manifestation non équivoque de la maladie fut observée le 3 mars 1894 ; elle consistait en une large tache érythémateuse sur le bord cubital du bras et de la main gauche, laquelle devint par la suite anesthésique, et en deux ou trois points pigmentés sur la joue, sur le dos et sur la jambe. Cinq ans auparavant, il avait relaté dans son journal (à la date du 4 juin 1889) le début d'une longue série de violents maux de tête, d'accès de fièvre passagers et d'une diminution progressive de la santé et de la vigueur. A la date du 9 juin 1892, on trouve mentionnée pour la première fois une transpiration profuse qui, survenant sans cause apparente, se reproduisit souvent et continua plusieurs mois après l'apparition des lésions de la peau dont nous avons parlé. Dans ce journal, on trouve fréquemment des observations comme les suivantes : « 20 novembre 1892. Je me sens mal à mon aise, et j'ai des sueurs anormales ; je suis étonné de ce qui m'arrive. Je suis très malade. — Du 5 au 19 décembre 1892. Malade au lit. J'ai eu pendant cette période de terribles sueurs et des points très douloureux à la partie inférieure du dos. » — Et encore : « 21, 22 décembre. Je me sens très malade ; sueurs épouvantables ; faible ; à bout. » Comme l'a montré Leloir, cette hyperhydrose peut être générale ou limitée seulement à quelques points particuliers, surtout au tronc, les membres restant indemnes ou même étant atteints d'anhydrose. Une anhydrose encore plus limitée est quelquefois notée ; il arrive d'habitude que ces points à sécrétion sudorale abolie deviennent, à une période plus avancée de la maladie, des plaques d'anesthésie.

Il est bon de se rappeler que, comme dans la syphilis, il y a, dans un très petit nombre de cas de lèpre, absence complète de symptômes constitutionnels avant l'apparition de l'éruption cutanée spécifique.

4. *Exanthème primitif.* — Après une période plus ou moins longue de santé médiocre, il se produit une éruption sur la peau, précédée parfois par une atteinte de fièvre et par d'autres symptômes prodromiques plus graves qu'à l'ordinaire. L'apparition de cette éruption est habituellement accompagnée ou rapidement suivie d'une amélioration de la santé générale.

Bien que strictement maculeuse, cette éruption — exanthème primitif de la lèpre — varie dans chaque cas, à la fois quant au siège des lésions, à leur nombre, à leur durée et aux autres caractères. Les macules peuvent ne pas être plus larges qu'un grain de millet ou avoir un diamètre de plusieurs pouces ; elles peuvent être nombreuses ou réduites à deux ou trois seulement. Les premières taches sont d'ordinaire purement érythémateuses, disparaissant à la pression, plus foncées au centre et se dégradant vers la périphérie. Mais, dans quelques cas, elles peuvent être pigmentées dès le début, ou encore consister en de simples taches de vitiligo. On peut rencontrer chez le même individu les trois formes de macules — érythémateuse, pigmentée et vitiligineuse. Chez nombre de lépreux, ce qui était tout d'abord une tache érythémateuse peut se transformer, avec le temps, en tache pigmentée, ou, au contraire, pâlir ; dans ce dernier cas, la disparition du pigment s'accompagne ordinairement d'un certain degré d'atrophie de la peau. Il peut arriver que le centre d'une tache érythémateuse pâlisse, tandis que la périphérie reste rouge et parfois se pigmente ; de sorte que la lésion vient à prendre l'aspect d'un anneau rouge ou foncé ou d'une portion d'anneau entourant une tache pâle et d'ordinaire anesthésique. Dans certains cas, l'éruption des diverses formes de macules peut être précédée de paresthésies locales, telles que sensation de brûlure, de picotement, de démangeaison, etc.

Au début, les macules peuvent être éphémères et s'effacer complètement ou en partie dans l'espace de quelques jours, de quelques semaines ou de quelques mois ; mais, à mesure que la maladie progresse et que de nouvelles taches se montrent, celles-ci ont une plus grande tendance à rester permanentes et à se

pigmentée, en particulier au niveau des jambes. Bien que cette affection se limite d'elle-même localement, elle peut néanmoins être réinoculée en d'autres points du même individu, soit par une brèche de la peau, soit par simple contact du pus avec la surface cutanée, le microorganisme s'introduisant probablement par un follicule pileux. Cette auto-inoculabilité des furoncles peut passer inaperçue.

Les individus débilités, probablement par suite de la diminution du pouvoir de résistance de l'organisme, sont prédisposés aux furoncles ; les diabétiques y sont spécialement exposés, le glycose que contiennent le sang et les sécrétions semblant particulièrement favorable à la croissance du germe spécifique.

Peu d'Européens sous les tropiques ne sont pas atteints de furoncles à une époque quelconque de leur séjour. Dans certains cas, les éruptions se succèdent en telle abondance que le malade est absolument incapable de faire son travail à cause de la douleur et de la fièvre produites. Il y a des années où les membres d'une agglomération sont atteints en si grand nombre que l'on considère la maladie comme épidémique. Ces épidémies, se produisant au moment où quelque fruit particulier est de saison, sont très souvent attribuées, très probablement à tort, à l'ingestion du fruit en question. Les mangues en sont fréquemment rendues responsables, sans plus de raison sans doute.

Traitement. — Toute irrégularité constitutionnelle doit être traitée convenablement. La malaria sera combattue par la quinine ; l'anémie et la débilité, par le fer et le vin ; la constipation, par les laxatifs ; le diabète, par un régime spécial. Je n'ai jamais vu obtenir de bons résultats par l'emploi des spécifiques préconisés, tels que le sulfure de calcium, l'eau de goudron ou la levure de bière.

On ne doit jamais recouvrir les furoncles d'un cataplasme, sauf dans des cas très exceptionnels. Le cataplasme peut diminuer la douleur locale, mais son emploi est souvent suivi d'une nouvelle poussée de furoncles dans la zone ramollie par la chaleur et l'humidité. On ne doit pas non plus inciser ou exprimer les furoncles. La seule exception à cette règle est la présence de furoncles dans le cuir chevelu ou dans l'aisselle. Dans la première région, si l'on n'incise pas de bonne heure, ils ont

différentes au point de vue clinique ; on a, par suite, coutume de les décrire séparément.

LÈPRE NODULAIRE OU TUBERCULEUSE.

Cette forme de lèpre se montre souvent sans stade maculeux préliminaire bien marqué ; elle est précédée, après un stade prodromique plus ou moins long, par un violent accès de fièvre et par le développement rapide, sur la face ou ailleurs, de la lésion spécifique. Dans d'autres cas, un stade maculeux bien défini mais de courte durée, en comparaison de celui de la lèpre nerveuse, précède l'apparition des lépromes caractéristiques (fig. 64).



Fig. 64. — Lèpre nodulaire ou tuberculeuse. (*D'après* Leloir.)

L'élément essentiel dans la lèpre nodulaire est le lépromе. Les dimensions, les formes, les localisations, le développement et la disparition du léprome produisent les symptômes les plus manifestes de la maladie ou, en tout cas, des stades de début. Le léprome, dont nous donnerons une description plus complète lorsque nous étudierons l'anatomie pathologique de la lèpre, est constitué par l'infiltration, dans les plus profondes couches du derme, de ce qui est d'abord un néoplasme assez dense à petites cellules. A mesure que ce néoplasme augmente avec plus ou moins de rapidité, il forme une bosse ou protubérance proéminente arrondie, que recouvre l'épiderme intact. Comme dimensions, il varie de la grosseur d'un pois ou d'un haricot jusqu'à celle de plaques ayant plusieurs pouces de diamètre. Comme coloration, il diffère suivant son âge et sa situation et suivant la couleur naturelle de la peau du lépreux ; il varie du rouge au rose sale dans le stade de congestion active du début, du brun noirâtre au jaune

sale dans les stades ultérieurs. Il est généralement, au moins dans les débuts, anesthésique à un certain degré, peut-être même tout à fait ; il est privé de poils, présente d'habitude un aspect graisseux et parfois un pointillé de follicules creux. Bien que le léprome ne soit pas aussi dur qu'une excroissance chéloïde, il est très ferme au toucher et, à moins qu'il n'ait une grande étendue, on peut facilement le soulever et le faire mouvoir librement au-dessus des tissus sous-jacents. Les lépromes isolés sont d'ordinaire ronds ou ovales ; lorsqu'ils sont contigus, ils peuvent devenir coalescents et former des plaques à contour irrégulier.

Lorsque de nombreux lépromes se réunissent ou sont contigus, leur croissance tend à exagérer les plis naturels de la peau ; il peut s'ensuivre une défiguration marquée, surtout à la face. Ainsi la peau du front et des sourcils — lieu d'élection précoce de l'infiltration lépreuse — est soulevée en replis massifs et déborde sur les yeux ; les parties charnues du nez s'élargissent ; les joues deviennent massives ; les lèvres sont épaissies et tombantes ; le menton s'enfle, s'alourdit ; le pavillon de l'oreille est épaissi et pendant ; et ce visage bouffi, noirâtre, graisseux et ridé prend l'aspect repoussant qu'on a désigné très justement sous le nom d' « aspect léonin » (léontiase).

Les nodules peuvent se montrer en plus ou moins grande profusion sur les membres et sur le corps ; leurs sièges favoris sont : le dos des mains, la face externe des bras, des poignets, des cuisses et la région inguinale. Sur le tronc, ils peuvent occuper de très larges espaces et former de grandes plaques. En règle générale, ils sont moins fréquents, moins prononcés sur le tronc que sur la face et les bras. La même remarque s'applique aux jambes, où l'infiltration est d'ordinaire diffuse, sombre, mal définie et tend à s'ulcérer.

De temps en temps et à des intervalles plus ou moins rapprochés, on voit apparaître de jeunes tubercules ; leur formation est généralement accompagnée d'un accès de fièvre lépreuse. Parfois, et le fait s'observe très souvent lorsque survient quelque maladie aiguë intercurrente (telle qu'une fièvre exanthémateuse, ou l'érysipèle, ou même une maladie épuisante comme la phtisie), tous les lépromes ou certains d'entre eux sont temporairement absorbés, ne laissant derrière eux que de légères traces. Mais la destinée normale et habituelle du léprome est soit de s'affaisser en son

centre et d'être ensuite absorbé en laissant une plaque lisse et circulaire de tissu cicatriciel ; soit, après s'être affaissé, de s'ulcérer et de donner issue à un pus jaunâtre et visqueux. Ce pus a une tendance à sécher sous forme de croûtes sous lesquelles évolue l'ulcération. Finalement cette ulcération peut guérir et laisser une cicatrice irrégulière et déprimée.

Lorsque la cloison du nez est atteinte, le cartilage est détruit, l'extrémité de l'organe se déprime et des produits à odeur fétide s'écoulent par les narines. En pareille circonstance, la respiration est très gênée, surtout si, en même temps, des lépromes se produisent ou s'ulcèrent sur la glotte, l'épiglotte, le pharynx, la langue et, d'une manière générale, dans la bouche. Les sens de l'odorat et du goût sont alors perdus à tout jamais.

Les yeux sont aussi attaqués tôt ou tard, les productions lépreuses s'étendant de la conjonctive à la cornée ou à la chambre antérieure, ou se produisant primitivement dans l'iris ou le corps ciliaire. En dernier lieu, l'œil est détruit et, avec lui, le sens de la vue.

Ainsi, avec le temps, à l'exception de l'ouïe, les sens disparaissent l'un après l'autre. Des ulcères se forment partout, soit par suite de la fonte des lépromes, soit par suite des plaies auxquelles est exposée une peau insensible. Les ganglions cervicaux et inguinaux, par suite de l'infiltration lépreuse, s'engorgent et peuvent suppurer en laissant des trajets fistuleux ; l'abdomen s'élargit par suite de l'infiltration lépreuse du foie, combinée parfois avec la dégénérescence amyloïde de cet organe, et il peut y avoir de la diarrhée provenant d'une dégénérescence amyloïde de l'intestin. En plus de ces lésions, si le malade continue à vivre, les troncs nerveux sont attaqués, et alors les névralgies, les parésies, les lésions trophiques produites par la lèpre nerveuse se surajoutent. Les doigts et les orteils s'ulcèrent et tombent, ou deviennent tordus et atrophiés ; ou encore les phalanges sont absorbées, les mains et les pieds se réduisant à des moignons inutilisables. Une odeur particulière, analogue à celle du bouc, est émise par ce corps ulcéré, délabré. En même temps, le pauvre malheureux, aveuglé, mutilé — qui possède encore son intelligence, mais qui a perdu tous ses sens, sauf celui de l'ouïe, qui respire avec difficulté par un larynx sténosé, qui est torturé par des douleurs névralgiques et par des accès de fièvre irréguliers — en arrive

à présenter, avant l'issue fatale où le conduit l'épuisement, le tableau le plus triste, le plus dégoûtant, le plus répugnant que puisse concevoir l'imagination. Heureusement, dans nombre de cas le lépreux est, comme par pitié, enlevé par la phtisie, la pneumonie ou quelque affection intercurrente, à une période antérieure, avant que la maladie n'ait suivi sa complète évolution.

LÈPRE NERVEUSE.

De même que dans la lèpre nodulaire, dans la lèpre nerveuse les stades prodromiques et maculeux peuvent être sévères ou bénins ou même complètement absents. Toutefois, dans la lèpre nerveuse beaucoup plus fréquemment que dans la lèpre tuberculeuse, les lésions ultimes et caractéristiques sont d'ordinaire précédées d'un stade maculeux long et bien marqué, pendant lequel de grandes étendues de peau sont occupées par des taches érythémateuses (fig. 65), pigmentées ou vitiligineuses. La forme en anneau de l'éruption est très fréquente ; une bordure rouge, congestionnée, peu élevée et parfois hyperesthésique, entoure une étendue plus ou moins grande de tégument pâle, anesthésique et atteint d'anhydrose. Cette lésion laisse l'impression d'une de ces dartres étendues qu'on rencontre si souvent chez les indigènes des régions chaudes et humides, et avec lesquelles les anneaux de la lèpre sont quelquefois confondus. Les éruptions de cette nature peuvent aller et venir, ou rester permanentes, ou encore s'étendre et se multiplier pendant plusieurs années, avant que les signes plus caractéristiques et plus graves de lèpre nerveuse ne se soient montrés.

Un symptôme fréquent et très caractéristique de ce type de maladie, qui se montre très souvent à cette époque, est l'apparition soudaine de bulles (*pemphigus leprosus*) — une ou plusieurs ou toute une série — sur les mains, les pieds, les genoux, la face postérieure des cuisses ou ailleurs. Ces bulles varient de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf. Au bout de quelques jours, elles éclatent, mettant à découvert une surface rougeâtre qui se recouvre de croûtes, s'exfolie et finalement se transforme en une tache pâle, parfois anesthésique, à bords nettement définis et pigmentés. Quelquefois, mais plus rarement, le siège de la bulle s'ulcère. Si des bulles semblables se forment au voisinage de la

première, les ulcérations qui en résultent peuvent se réunir en une plaie étendue, plutôt superficielle et d'aspect serpigineux.

Il vient un moment où l'altération du système nerveux se montre plus profonde, lorsqu'il se produit de violentes douleurs

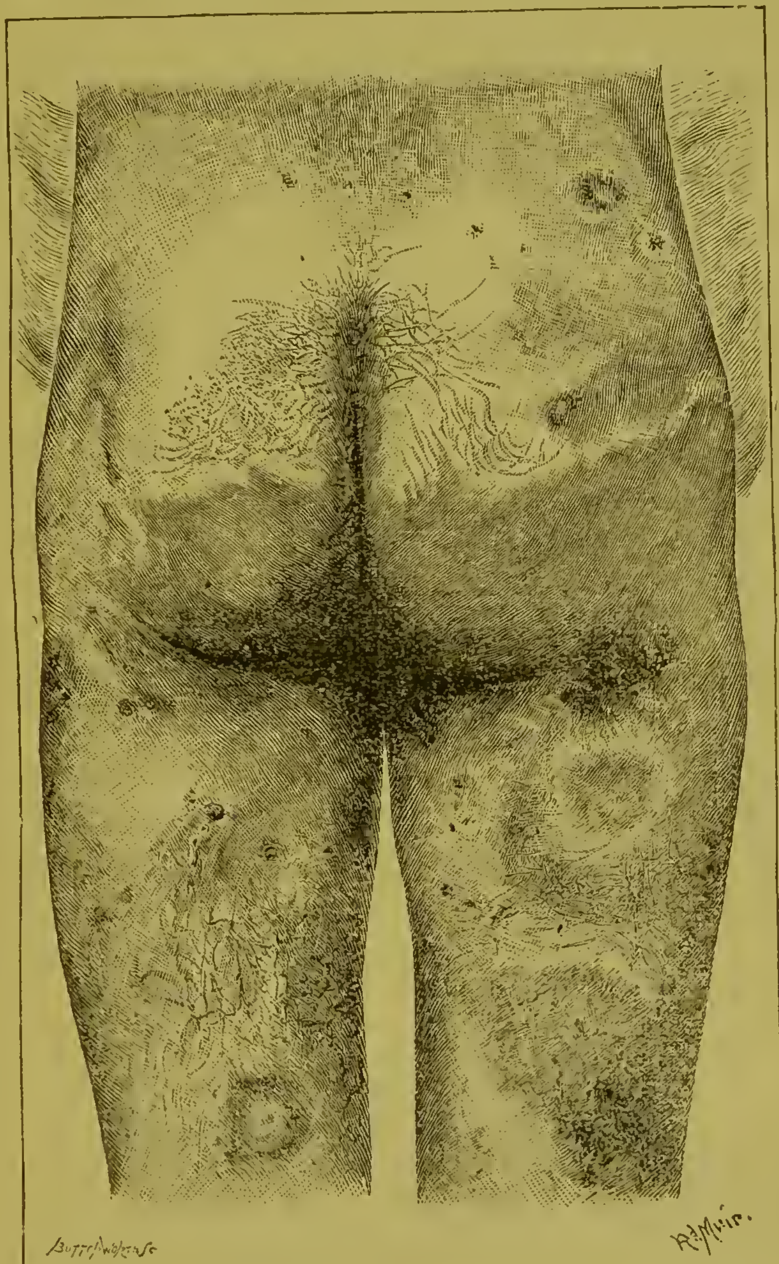


Fig. 65. — Lèpre nerveuse. (Leloir.)

névralgiques, des formications, de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie. Les ganglions lymphatiques s'engorgent et souvent on constate une fièvre intense et un état de faiblesse générale. Jusque-là les symptômes prédominants ont été les lésions de la peau.

Ces lésions peuvent persister ou même s'accroître ; d'autre part, elles peuvent disparaître en partie ou complètement. Mais que les lésions de la peau augmentent ou rétrogradent, il devient maintenant évident que le système nerveux est profondément atteint : les douleurs névralgiques s'accroissent encore, ainsi que l'hyperesthésie, l'anesthésie et les diverses paresthésies. Ces symptômes deviennent les éléments dominants de la maladie, concurremment aux troubles trophiques de la peau, des muscles et des os, résultats de la destruction des nerfs.

Si, à cette période, on examine le nerf cubital à l'endroit où il passe sous le condyle interne de l'humérus, on trouvera qu'il est le siège d'un renflement fusiforme, parfois aussi épais que le petit doigt. D'autres nerfs, tels que le nerf tibial antérieur, le péronier, plus rarement le médian, le radial, les plexus cervical et brachial, surtout dans les endroits où, reposant sur un os, ils sont situés immédiatement sous la peau, peuvent être le siège d'un pareil gonflement. Parfois même, de plus petits nerfs, lorsqu'ils deviennent superficiels, peuvent être perçus sous forme de cordelettes dures. Au début, ces nerfs épaissis sont sensibles à la pression, et les régions qu'ils innervent peuvent être le siège d'hyperesthésie et de névralgie aiguë. Graduellement, toutefois, l'épaississement prononcé des troncs nerveux diminue quelque peu, l'hyperesthésie et la névralgie disparaissent, tandis que l'anesthésie, la parésie, l'atrophie musculaire et les autres troubles trophiques les remplacent. Pendant un certain temps, cet état peut subir des fluctuations ; la névrite semble aller et venir en produisant des changements correspondants dans la région innervée par le nerf malade. Tôt ou tard, cependant, une transformation fibreuse se produit dans les nerfs atteints de dépôt lépreux, et les tubes nerveux finissent par s'atrophier et disparaître. Le tissu nerveux est alors irréparablement endommagé, et les lésions trophiques progressent constamment. Dans d'autres cas, l'anesthésie se produit sans douleurs névralgiques, sans hyperesthésie, sans troubles constitutionnels, sans décoloration de la peau ; le malade ne s'en aperçoit que par hasard.

Dans la lèpre nerveuse, l'anesthésie commence le plus souvent par les pieds et gagne successivement les cuisses, les mains, les bras, les avant-bras et la face. Plus tard, et plus rarement, elle peut atteindre le tronc. L'anesthésie, bien qu'elle soit en relation

avec des lésions bien marquées des gros troncs nerveux, ne coïncide pas toujours, ni même généralement, d'une manière très exacte avec la distribution anatomique de leurs terminaisons cutanées : ce qui tendrait à prouver que l'anesthésie n'est pas toujours et uniquement le résultat d'une lésion des troncs nerveux, mais qu'elle peut être l'effet d'une destruction, par le bacille, des terminaisons nerveuses elles-mêmes. Cette opinion est confirmée par la découverte de Gerlach, à savoir que, dans la lèpre anesthésique, les bacilles apparaissent d'abord dans la peau autour des terminaisons nerveuses, et que c'est seulement dans la suite qu'ils gagnent les troncs nerveux. Un autre fait, parfois très frappant dans la lèpre nerveuse, est la symétrie que l'on observe dans la distribution de quelques-unes des aires anesthésiques. Cette symétrie n'existe d'ailleurs pas d'une façon invariable ; mais, dans un assez grand nombre de cas, elle est remarquable, souvent parfaite. Au début, l'anesthésie dans les aires affectées peut ne pas être absolue ; elle peut aussi aller et venir ; elle peut encore être très superficielle, une pression profonde étant perçue pendant longtemps. Mais, lorsque l'anesthésie s'est pour ainsi dire établie en un endroit, elle semble graduellement s'étendre en profondeur dans les tissus, de telle sorte qu'au bout d'un certain temps elle est absolue, et que les parties intéressées peuvent être pincées, incisées et même cautérisées au feu, sans que le lépreux ressente quelque douleur, sans même qu'il perçoive un contact.

Étape par étape, avec les progrès de l'anesthésie, l'atrophie des muscles sous-jacents, innervés par les troncs nerveux épaissis, devient plus accentuée. En même temps que l'atrophie, il y a une distorsion correspondante et une perte de force. Il n'y a pas d'ataxie ni d'incoordination des mouvements, mais simplement de la faiblesse. Ainsi l'avant-bras s'amaigrit, l'étreinte de la main se fait moins robuste, les muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux se fondent et la *main-en-griffe* ou quelque difformité analogue se produit graduellement (fig. 66). Des changements semblables s'observent aux jambes et aux pieds, de telle sorte que le malade peut difficilement marcher. Les muscles des cuisses et des bras, les pectoraux et les muscles de la face sont atteints à leur tour, d'une manière tout à fait analogue à celle de l'atrophie musculaire progressive ; seulement, dans cette

dernière maladie, il n'y a pas d'anesthésie correspondante.

Dans les aires nerveuses affectées, tous les muscles ne sont pas simultanément attaqués, de sorte que, surtout pour la face, il peut en résulter des difformités curieuses. Ces atrophies faciales, soit symétriques, soit unilatérales, produisent avec le temps un facies aussi caractéristique de la lèpre nerveuse que le facies léonin pour la lèpre nodulaire. Par suite de l'atrophie musculaire, les yeux, au bout d'un certain temps, ne peuvent plus se fermer ; la paupière supérieure est tombante, la paupière inférieure se retourne et l'œil lui-même peut être immobilisé. Au début, par suite du défaut de protection de l'œil, il y a du larmoiement ; mais, peu à peu, la sécrétion des larmes se tarit, la conjonctive congestionnée se racornit, la cornée s'ulcère ou devient leucomateuse, et enfin la vue est tout à fait perdue. On observe souvent des ulcérations dans la muqueuse nasale, le septum étant détruit comme dans la forme nodulaire ; l'extrémité du nez peut alors tomber ou être entièrement détruite. Les lèvres, à leur tour, peuvent se paralyser, s'opposant ainsi à l'articulation des sons, et laisser la salive s'écouler sous forme de bave incessante. Des changements peuvent encore s'observer dans la muqueuse buccale ; les gencives peuvent se rétracter, laissant à nu l'os maxillaire d'où les dents finissent par tomber les unes après les autres. L'anesthésie de la langue et de la muqueuse buccale et la paralysie des muscles de la mastication peuvent empêcher le malade de parler et de manger.



Fig. 66. — Lèpre nerveuse : main-en-griffe. (*D'après* Leloir.)

Au bout d'un certain temps, la peau, au niveau des plaques anesthésiques des membres, tend à s'atrophier ; elle perd ses glandes et ses poils et peut à la fin devenir si amincie et si tendre qu'elle éclate alors sous forme de grandes crevasses. Les ongles ne tombent pas en général, mais ils deviennent rugueux, s'amin-

cissent ou se réduisent à de petits appendices en forme de crochets.

Des ulcères se forment sur les parties exposées des mains et des pieds. Ils peuvent pénétrer dans les articulations et les désorganiser, et c'est souvent ainsi que se produit la chute des doigts et des orteils les uns après les autres. Ou parfois un abcès se forme autour d'une phalange, détruit le périoste et amène ainsi la perte de l'os. On peut encore observer une espèce de gangrène sèche amputant les doigts ou les orteils. Ou bien il peut se produire une curieuse absorption interstitielle d'une ou de plusieurs phalanges, la diaphyse de l'os étant plus rapidement détruite que les surfaces articulaires. En somme, par l'un quelconque de ces procédés, les doigts ou les orteils sont déformés ou détruits. Il n'est pas rare de voir, sur une main de lépreux, un doigt dans lequel une ou plusieurs phalanges ont ainsi disparu, mais où la masse musculaire est restée intacte ou s'est simplement recroquevillée. Il arrive quelquefois qu'un ongle difforme, en serre d'oiseau de proie, puisse appartenir à un doigt qui n'est plus qu'un moignon; ou même, le doigt ayant été complètement absorbé, l'ongle semble pousser directement de l'articulation métacarpo-phalangienne.

L'ulcère perforant plantaire, ordinairement situé sous la plante du pied, au niveau du gros orteil ou du talon, est une lésion très fréquente dans la lèpre nerveuse.

Somme toute, l'évolution de cette forme de lèpre est beaucoup plus lente que celle de la lèpre tuberculeuse. La durée moyenne de cette dernière est de neuf à dix ans ; celle de la lèpre nerveuse de dix-huit ans environ. On voit souvent des lépreux de cette catégorie vivre beaucoup plus longtemps, vingt, trente, ou même quarante ans. Comme on peut le comprendre aisément, la terminaison de ces cas est tout aussi triste, tout aussi répugnante que celle de la lèpre nodulaire. La mort est rarement le résultat direct de la maladie elle-même ; la diarrhée, la néphrite chronique, la phtisie, la pneumonie ou la bronchite en sont ordinairement la cause immédiate.

LÈPRE MIXTE.

Comme on l'a déjà vu, dans la plupart des cas de lèpre tuberculeuse, des troubles trophiques se produisent au terme de la

maladie, lorsque les troncs nerveux sont atteints. De même, quoique plus rarement, une infiltration nodulaire de la peau peut se produire au cours d'un cas qui paraissait d'abord être de la lèpre nerveuse pure. Dans d'autres cas encore, les lésions nerveuses et nodulaires peuvent coïncider dès le début de la maladie. Ces diverses évolutions aboutissent toutes à produire ce que l'on appelle une lèpre mixte. Les lésions ne diffèrent en aucune façon de celles déjà décrites, et, par conséquent, cette forme de la maladie ne mérite pas une description plus détaillée.

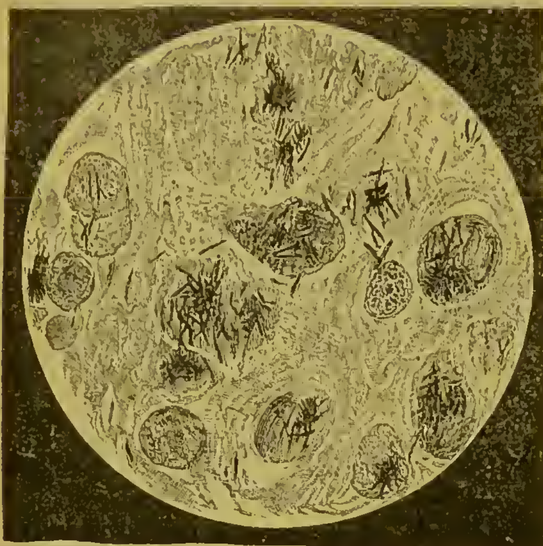


Fig. 67. — *Bacillus lepræ* (× 1000). (Muir et Ritchie.)

Anatomie pathologique. — Bacillus lepræ. — Les lésions de la lèpre sont le résultat direct ou indirect de la prolifération du *Bacillus lepræ* dans les tissus. Ce parasite (fig. 67) ressemble complètement, comme dimensions, comme forme et comme caractères de coloration, au bacille de la tuberculose. Il mesure en longueur la moitié ou les deux tiers, en largeur le seizième environ du diamètre d'un globule rouge. Les extrémités du bâtonnet — qui est toujours droit — s'amincissent un peu dans de nombreux spécimens ; et, dans beaucoup de cas (probablement chez les bacilles âgés), on peut observer un arrangement moniliforme du protoplasma, comme produit par une sporulation ou, selon Hansen, par une désintégration. Quelques auteurs accordent à ce bacille une capsule gélatineuse. Il présente avec le *Bacillus tuberculosis* et le *Bacillus smegmæ* le caractère commun de se colorer par la fuchsine phéniquée après avoir été traité par les acides minéraux. Il se distingue du bacille tuberculeux par les caractères suivants : sa coloration plus rapide à froid par une solution faible de fuchsine phéniquée et sa facilité plus grande à se décolorer par les acides dilués ; l'impossibilité que l'on a eue jusqu'à ce jour, soit de le cultiver sur les milieux ordinaires

ou sur tous autres milieux, soit de l'inoculer à l'homme et aux animaux ; sa tendance à se présenter en amas épais et en plus grand nombre ; et enfin sa situation : il se trouve le plus souvent dans l'intérieur des cellules ou, d'après Unna, dans les espaces lymphatiques, sous forme de masses zoogléiques.

On peut se procurer facilement des spécimens du bacille en incisant une portion de léprome — procédé qui, étant donnée l'absence de sensibilité dans la plupart des tubercules, est généralement accepté par les lépreux. On peut encore obtenir des bacilles en enfermant un léprome succulent dans une pince à forcipressure, en serrant lentement les mors de l'instrument de manière à chasser le sang, en piquant le léprome qui est devenu pâle et en recueillant sur une lamelle la gouttelette de « jus de lèpre » qui exsude après la ponction. On peut étendre cette gouttelette sur la lamelle, la fixer, la colorer et faire agir les décolorants comme pour la recherche du bacille tuberculeux ; on peut encore l'examiner à l'état frais. Les meilleures préparations s'obtiennent en faisant, avec un fin scalpel, une petite incision dans le léprome comprimé, en raclant les tissus sous la peau et en les frottant sur la lamelle pour les mélanger au liquide recueilli. On doit écarter avec soin la possibilité de contamination par le bacille tuberculeux dont les lépreux sont souvent infectés.

Si l'on examine la préparation à l'état frais ou si l'on broie un morceau de léprome dans de l'eau, on peut voir les bacilles, à la fois à l'intérieur et en dehors des cellules, animés de mouvements actifs. Ces mouvements sont-ils purement moléculaires ou sont-ils la conséquence de l'activité propre du bacille? c'est ce qu'il est difficile de dire ; il est probable que la première opinion est la meilleure ; car, tandis que l'acide osmique n'arrête pas ces mouvements, ils sont immédiatement supprimés par l'addition de liquides visqueux, tels que la glycérine ou l'eau albuminée.

On trouve ce bacille dans tous les dépôts lépreux primitifs ; dans la peau, au niveau des lépromes, où on le rencontre en nombre prodigieux ; dans la mince infiltration des éruptions maculeuses, où il est plus clairsemé ; dans le stade de début de la névrite lépreuse, où il se présente également en petit nombre ; dans les lésions spécifiques du foie, de la rate, des testicules et des ganglions lymphatiques. Dans les vaisseaux sanguins, on l'a trouvé inclus dans l'endothélium et parfois libre dans le sang

ou contenu dans les leucocytes. Il est abondant dans le pus qui s'écoule des lépromes ulcérés. Il a été très rarement rencontré dans la moelle épinière et dans les poumons. Il est peu probable qu'il existe dans le cerveau, dans le tube intestinal ou dans les reins, bien que ces derniers aient une tendance à s'enflammer dans la lèpre. On ne le rencontre pas dans les muscles, les os ou les cartilages ; et il n'est pas nécessairement présent dans les lésions trophiques secondaires des nerfs lépreux ou dans les suppurations secondaires.

De nombreuses tentatives ont été faites sans succès pour cultiver le bacille de la lèpre. Récemment, Spronck, Van Houtum et Carasquilla ont prétendu y avoir réussi. Les deux premiers employaient du bouillon de poisson, le dernier du bouillon de bœuf comme milieu de culture. Le bacille de Spronck, qui avait quelque ressemblance morphologique avec celui de Hansen, mais en différait par ses réactions vis-à-vis des colorants, s'agglutinait en présence du sérum de lépreux. Le bacille de Van Houtum s'agglutinait moins dans le sérum lépreux que dans le sérum non lépreux, mais la réaction de Pfeiffer-Bordet était beaucoup plus accusée avec le sérum lépreux qu'avec le sérum non lépreux. Le bacille de Van Houtum différait morphologiquement et comme coloration de celui de Hansen. Le bacille de Carasquilla ressemblait au contraire, à ces deux points de vue, à celui de Hansen. Carasquilla injecta des cultures filtrées à deux chevaux et prétend avoir obtenu des résultats encourageants en traitant des lépreux avec le sérum des chevaux ainsi immunisés. Plus récemment, Rost a affirmé avoir réussi à cultiver le bacille dans des bouillons d'où l'on avait retiré le chlorure de sodium.

Le léprome. — Le léprome jeune présente à la section une surface blanche, unie et brillante. Lorsqu'il est plus ancien, la surface de section a une teinte brune, et le tissu morbide peut devenir soit plus dur, à la suite de transformations fibreuses, soit plus mou, par suite de dégénérescence. La lésion spécifique de la lèpre diffère de celle de la tuberculose en ce qu'elle est bien pourvue de vaisseaux sanguins, ne contient pas de cellules géantes (Hansen) et ne se caséifie pas. Si, après durcissement, on fait des coupes et qu'on les colore, l'examen au microscope montre le léprome formé principalement de petites cellules rondes ayant à peu près les dimensions d'un leucocyte, de cellules épithélioïdes et de

cellules fusiformes — ces deux dernières sortes de cellules augmentant de nombre à mesure que le léprome devient plus ancien. On peut voir que ces cellules se sont infiltrées dans les diverses couches du derme (sauf dans les plus superficielles) en les dissociant partiellement. On peut observer en outre que la plupart des cellules sont disposées en groupes entourant généralement les vaisseaux ; et qu'un très grand nombre de ces cellules contiennent des bacilles, certaines d'entre elles en renfermant seulement quelques-uns, tandis que d'autres en sont littéralement farcies. On trouve également des bacilles isolés disséminés dans la préparation et paraissant libres dans les espaces lymphatiques. Les bacilles n'ont jamais été observés dans l'intérieur des noyaux des cellules malades.

En plus des cellules contenant des bacilles, on peut observer, en nombre d'autant plus grand que la lésion est plus avancée, des corps granuleux bruns, plus ou moins volumineux, et que l'on a appelés « globi ». Hansen pense que ce sont des cellules dans lesquelles les bacilles ont péri et sont devenus granuleux. C'est à ces globi qu'est due la couleur brunâtre des anciens lépromes.

On a énormément discuté au sujet de la position exacte des bacilles vis-à-vis des cellules lépreuses ; à savoir, s'ils sont renfermés dans les cellules ou libres à l'extérieur. D'une part, Unna prétend que les bacilles sont libres dans les espaces lymphatiques et qu'ils ne sont jamais dans les cellules, l'apparence d'inclusion cellulaire étant produite par l'arrangement en zooglée si fréquent chez les bactéries. D'un autre côté, Leloir affirme que quelques-uns des bacilles sont libres, tandis que les autres sont inclus dans les cellules. Un troisième groupe d'observateurs estime, avec Hansen, que les bacilles sont presque invariablement inclus dans les cellules, dont on peut apercevoir facilement les noyaux entourés de ces parasites.

Autres lésions. — L'histologie des macules infiltrées est pratiquement la même que celle du léprome, le nombre des bacilles, des cellules lépreuses et des globi étant relativement plus réduit. Dans les macules anciennes, comme dans les lépromes très anciens, les bacilles peuvent être difficiles à trouver ou même complètement absents. Dans les macules anesthésiques, les fibres nerveuses terminales sont dégénérées.

Comme l'épaississement fusiforme des gros troncs nerveux dans la lèpre nerveuse est dû à une inflammation secondaire, les bacilles ne s'y trouvent pas toujours; tandis que, tout à fait au début de la maladie nerveuse, les bacilles, d'après Leloir, s'observent à la fois dans l'intérieur des cellules et entre les tubes nerveux, et peuvent même se rencontrer jusque dans ces tubes. Au bout d'un certain temps, les nerfs deviennent de simples cordes fibreuses privées de tubes nerveux.

L'anatomie et l'histologie des diverses lésions trophiques sont les mêmes que celles des autres types de névrite destructive et n'ont rien de particulier à la lèpre ; par conséquent, elles n'ont pas à être étudiées ici.

Dans la lèpre tuberculeuse, le foie et la rate sont très souvent le siège d'une infiltration particulière qui, dans les cas très prononcés, peut être visible à l'œil nu. En examinant le foie, on aperçoit de petits points et de fines rayures, d'un blanc jaunâtre dans les acini. Ces points et ces rayures sont constitués par des tissus de nouvelle formation, dans lesquels les bacilles abondent. D'après Leloir, on ne trouve jamais de bacilles dans les cellules hépatiques elles-mêmes.

Dans tous les cas de lèpre nodulaire, les testicules s'atrophient et subissent des transformations fibreuses ; les bacilles et les globi s'observent à la fois à l'intérieur et autour des tubes séminifères, libres ou inclus dans les cellules.

Dans toutes les formes de lèpre, les ganglions lymphatiques appartenant aux régions où se trouvent des dépôts lépreux sont le siège de lésions caractéristiques. Ils sont engorgés et durcis et, à la section, le tissu glandulaire présente une teinte jaunâtre, par suite d'une infiltration où se trouvent en grand nombre des globi et des bacilles.

Des dégénérescences albuminoïdes s'observent, dans un grand nombre de cas de lèpre nodulaire, dans le tube digestif, le foie et la rate.

Diagnostic. — La pierre de touche de tous les cas douteux est la présence ou l'absence d'anesthésie dans quelque lésion ou dans quelque région cutanée. L'anesthésie manque rarement dans la lèpre ; en général, au niveau des lésions, elle est complète ou à peu près. On doit la rechercher particulièrement vers le

centre des macules, dans les taches pâles qui succèdent aux macules primitives, aux mains et aux pieds et dans les nodules de quelque importance. Aucune autre maladie cutanée ne présente comme symptôme une anesthésie marquée.

Le vitiligo ou leucodermie (qu'on appelle quelquefois lèpre blanche et que le vulgaire regarde le plus souvent comme de la lèpre vraie) présente un certain air de ressemblance avec les taches pâles qui succèdent aux macules et dont nous avons parlé. Pour ne pas citer d'autres caractères différentiels, l'absence d'anesthésie dans la leucodermie établit d'emblée le diagnostic.

Parfois, dans les cas douteux, on peut en outre utiliser le fait que les régions lépreuses sont d'ordinaire privées de sécrétion sudorale. Une injection hypodermique de pilocarpine peut mettre ce signe en évidence.

Les troubles sensoriels et trophiques de la syringomyélie peuvent être confondus avec la lèpre nerveuse ; mais l'évolution de la maladie, les commémoratifs ou la présence d'une éruption maculeuse, de troncs nerveux épaissis et de ganglions lymphatiques engorgés dans les cas de lèpre, l'absence de ces symptômes dans la syringomyélie sont plus que suffisants pour permettre d'établir un diagnostic.

Il est à peine nécessaire de rappeler les caractères différentiels entre la lèpre, d'une part, et la syphilis, l'érythème polymorphe, l'érythème noueux, le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, le psoriasis, l'eczéma, le lichen plan, les chéloïdes, l'herpès circiné, l'érythrasma, le pityriasis versicolor, la pellagre, l'éléphantiasis des Arabes, etc., d'autre part. Les erreurs ne peuvent être le fait que de l'inattention ou de l'ignorance complète de la nature, de l'évolution et des symptômes de ces maladies.

Lorsqu'on a à établir l'identité d'éruptions de la peau, de parésies localisées, d'atrophies musculaires et d'anesthésies, chez des malades qui habitent ou ont habité récemment des régions où la lèpre est endémique, il faut toujours se rappeler que la lèpre peut être en jeu. S'il y a doute, on recherchera si possible le bacille au niveau des éruptions ou dans les nerfs épaissis. Si le résultat de ces recherches est positif, le diagnostic est établi d'une manière certaine.

Pronostic. — Une guérison complète est chose si rare dans

la lèpre qu'on peut parfois l'espérer, mais qu'il ne faut jamais y compter. La guérison de la maladie active elle-même — c'est-à-dire la cessation et la résorption des infiltrations lépreuses et la destruction des bacilles — est peut-être la règle dans la lèpre nerveuse. Mais les effets du processus lépreux sont généralement permanents, les lésions trophiques qui résultent de la destruction des nerfs étant irréparables. Dans de pareils cas, les malades peuvent cependant continuer à vivre pendant de longues années (trente ou quarante) et mourir de quelque autre maladie ; mais ce sont pour le moins des spécimens mutilés de l'humanité.

La lèpre nodulaire est d'ordinaire une maladie à évolution plus rapide que la lèpre nerveuse, et qui ruine les forces et la santé générale d'une manière beaucoup plus complète. Il est rare qu'elle parcoure toute son évolution, la mort survenant à la suite de quelque maladie intercurrente par exemple et spécialement la phtisie, la néphrite, la dégénérescence albuminoïde du tube digestif, la dysenterie, la sténose du larynx et la pneumonie. Elle peut devenir mortelle sous forme d'une espèce de lèpre « galopante » dans l'espace d'une année après qu'elle s'est déclarée.

Étiologie. — *Age.* — On s'est souvent demandé si la lèpre n'a jamais été observée chez le fœtus. Une ou deux fois on a publié des cas de lèpre chez des nouveau-nés. On a aussi constaté son apparition chez des enfants d'un ou deux ans ; mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels. La lèpre est extrêmement rare avant l'âge de cinq ou six ans. Dans la grande majorité des cas, elle commence entre la dixième et la trentième année. Il est rare qu'elle débute après quarante ans, bien qu'on l'ait vue commencer jusqu'à soixante ans et même au delà.

Sexe ; occupations ; conditions sociales et hygiéniques. — Si l'on met à part les conditions sociales qui aident à la contagion de la lèpre, on peut dire que la question de sexe n'intervient guère dans la prédisposition à cette affection. Il en est de même des professions et des conditions hygiéniques et sociales en général. Très probablement, une mauvaise hygiène et une mauvaise nourriture sont des facteurs qui, dans cette maladie comme dans la plupart des maladies infectieuses, ont une influence prédisposante ; mais il est certain qu'elles ne peuvent pas plus créer un bacille de la lèpre et la lèpre elle-même qu'elles ne créent un acarus

et la gale. Ceci est abondamment démontré par l'absence de lèpre à une époque antérieure, dans des pays où cependant les indigènes se montrèrent très sensibles à la maladie lorsque, sans que rien ne fût changé dans la nourriture ou dans les autres conditions hygiéniques, elle s'étendit rapidement une fois introduite du dehors : dans les îles Sandwich et en Nouvelle-Calédonie, par exemple. Une autre preuve est la disparition de la lèpre sous l'influence de l'isolement des lépreux, sans aucun changement dans la nourriture et les autres conditions hygiéniques, par exemple en Écosse et en Irlande et dans presque toute l'Europe.

M. Jonathan Hutchinson fait très justement remarquer que la lèpre est plus spécialement une maladie de demi-civilisation. Les sauvages en sont exempts, ainsi que les peuples très civilisés ; mais, lorsque les sauvages commencent à porter des vêtements et à vivre dans des maisons, ils deviennent sujets à cette affection. En d'autres termes, dans les premiers stades de la civilisation, les chances d'infection sont multipliées, et leur influence n'est pas contre-balancée par des soins d'hygiène.

Climat. — Le climat ne peut être, en aucune manière, considéré comme un facteur de la lèpre, car cette maladie existe dans tous les climats et sous toutes les latitudes. Mais il semble avoir quelque influence en déterminant, jusqu'à un certain point, le type que présente la maladie. Il semblerait que la forme tuberculeuse soit plus fréquente dans les climats froids et humides, la forme nerveuse dans les climats chauds et secs.

Le bacille de la lèpre. — Hansen a fait cette remarque : « Il n'y a presque rien sur terre ou entre ciel et terre qui n'ait été regardé comme cause de lèpre ». Quelque exacte que fût cette assertion en ce qui concerne l'époque antérieure à la découverte du bacille de Hansen, nous sommes pratiquement certains maintenant que la lèpre est produite par ce bacille. La seule lacune que nous ayons à combler pour avoir la certitude absolue est l'impossibilité actuelle de cultiver le bacille ou de le transmettre par inoculation ou autrement aux animaux de laboratoire et peut-être à l'homme lui-même.

On a fait beaucoup de tentatives pour transmettre la lèpre à l'homme par inoculation ; mais, jusqu'ici, à part une exception discutable, toutes ont échoué. Un indigène des îles Sandwich, ne paraissant pas atteint de lèpre, fut inoculé avec un tubercule

lépreux. Un mois après, il avait des symptômes de névrite lépreuse; deux ans plus tard, une lèpre confirmée ; et six ans après l'époque de l'inoculation il mourut de la lèpre. Malheureusement, le sujet en expérience était né dans un pays où la lèpre existe abondamment à l'état endémique ; et, de plus, il avait vécu parmi des lépreux — en réalité, certains membres de sa famille étaient lépreux. Quelle que soit, en ce cas, la possibilité d'avoir acquis le bacille par l'inoculation, les conditions dans lesquelles l'expérience a été faite et la brièveté inaccoutumée de la période d'incubation doivent nous empêcher de regarder ce fait comme une preuve concluante de l'inoculabilité de la lèpre.

Pour combler provisoirement cette lacune dans nos connaissances sur la lèpre, nous pouvons invoquer l'étroite analogie qui existe entre le bacille de la lèpre et celui de la tuberculose, entre le lépromе et le tubercule, entre la lèpre et la tuberculose. En égard à cette circonstance en particulier, on admet généralement aujourd'hui le *Bacillus lepræ* comme la cause de la lèpre, de même que le *Bacillus tuberculosis* comme cause de la tuberculose. Les opinions diffèrent toutefois sur la voie de pénétration du bacille dans l'organisme.

Voie de pénétration. — Il est absurde de supposer qu'un organisme, quel qu'il soit et si humble que soit sa place dans l'échelle des êtres, puisse naître spontanément ; une pareille hypothèse doit tout d'abord être rejetée. Ceci dit, nous avons deux voies principales à examiner comme servant à la pénétration du bacille : l'hérédité et la contagion.

Hérédité. — Du fait que la lèpre tend à attaquer des familles entières et paraît présenter, dans certains cas, un caractère atavique, on avait conclu presque universellement, jusqu'à la découverte du bacille de Hansen (et cette opinion est encore soutenue par certains), que c'est une affection héréditaire. Que cette opinion ait quelque fondement, de même que celle de l'hérédité pour la tuberculose, cela est très possible ; c'est-à-dire qu'on peut hériter de certaines tares, qui prédisposent à la maladie. Mais, depuis la découverte du bacille, il est impossible de croire plus longtemps, si l'on y réfléchit bien, que le bacille lui-même et, par suite, la maladie qu'il produit, puisse être « héréditaire », dans l'acception scientifique du mot. On peut hériter de tares ou de prédispositions physiologiques, mais on n'hérite pas de

parasites. Il est vrai que l'ovule peut être infecté par un germe, comme dans le cas de la syphilis ; mais cette infection ne constitue pas l'hérédité. Que l'ovule puisse être infecté à quelque moment de son existence par le bacille lépreux, cela est prouvé s'il est exact que les enfants soient nés porteurs de lésions de lèpre. Mais, du fait que la lèpre est fréquente chez les descendants et les collatéraux consanguins des lépreux, il ne s'ensuit pas forcément qu'il y ait infection de l'ovule dans tous les cas ou même dans aucun cas. Car la sensibilité d'une famille vis-à-vis de la lèpre est tout aussi explicable par l'hypothèse d'une contagion ou d'une infection venue du dehors que par l'hypothèse d'une infection atavique. Non seulement les individus d'une famille peuvent hériter d'une prédisposition familiale à contracter le bacille, mais, en tant que membres d'une même famille, ils sont généralement, à un moment ou à un autre, en relations étroites, exposés aux mêmes influences hygiéniques, pouvant acquérir par contact réciproque les parasites qui infectent certains d'entre eux, ou ceux qui vivent à l'état latent dans le voisinage. De ce que les membres d'une famille contractent simultanément ou l'un après l'autre la gale, l'herpès ou la fièvre typhoïde, personne ne songe à conclure que l'une ou l'autre de ces maladies est héréditaire.

Sans nier absolument la possibilité d'une infection de l'ovule, il est probable qu'un pareil fait est très rare. L'âge auquel la lèpre se déclare d'habitude ne confirme pas une pareille supposition. La possibilité, pour un germe, de rester latent pendant vingt-trente, quarante ou même soixante-dix ans est chose très improbable et sans exemple en pathologie. L'atavisme ou plutôt l'apparence d'atavisme qu'on observe dans la lèpre plaide aussi contre une pareille supposition ; car, si nous pouvons comprendre l'infection d'un ovule lorsque l'un des ascendants directs est lépreux, il est difficile de s'expliquer la transmission d'un germe des grands-parents à leurs petits-enfants par l'intermédiaire d'un père ou d'une mère qui ne sont pas, n'ont jamais été et peuvent ne jamais devenir lépreux. Pareil fait impliquerait une prolifération du bacille chez l'hôte intermédiaire sans manifestation pathologique de sa présence.

En admettant même que la lèpre soit parfois transmise par une infection ovulaire, ce mode de transmission ne peut pas être le

seul ni même le plus fréquent, car nombre de lépreux n'ont pas d'ancêtres lépreux ; et l'exemple est bien connu d'Européens en bonne santé venant d'un pays où la lèpre n'a pas été observée depuis plusieurs générations, et contractant la maladie en visitant des pays où elle est endémique.

Si la lèpre était transmise héréditairement d'ordinaire, ou même fréquemment, par les parents à leurs enfants, comment expliquer ce fait frappant, observé par Hansen, que, parmi les nombreux descendants de cent soixante lépreux norvégiens ayant émigré en Amérique, pas un ne soit devenu lépreux? Comment expliquer encore ce fait, bien établi, que des enfants contractent la lèpre avant leurs parents?

Un autre argument puissant contre la doctrine de l'hérédité est ce fait que les lépreuses deviennent stériles dès les débuts de la maladie. Il est, par suite, évident que la maladie disparaîtrait inévitablement au bout d'une ou deux générations au plus, si elle ne se transmettait pas d'une autre façon.

De ces diverses considérations, on peut conclure que l'opinion qui fait de la lèpre une maladie héréditaire n'a que peu de partisans parmi les esprits éclairés.

Contagion. — Les écrivains les plus autorisés estiment que la lèpre se propage par contagion. La même unanimité ne se retrouve pas lorsqu'il s'agit de savoir la voie particulière ou le milieu par lequel se fait cette contagion. Mais que le germe passe directement ou indirectement du lépreux à l'homme sain, c'est ce que la plupart regardent comme pratiquement prouvé. Les considérations et les principaux faits qui ont amené à cette importante conclusion sont les suivants.

La lèpre est une maladie infectieuse et, par suite, ne peut se produire *de novo*. Elle doit provenir d'un germe préexistant dont l'habitat peut être l'air, le sol, l'eau, une plante, un animal, un aliment ou l'homme. Il est très probable que l'habitat du germe infectieux est l'homme lui-même, étant donné que le germe n'a été rencontré jusqu'ici que dans le corps humain ; de plus, la lèpre n'a jamais été observée, que l'on sache, sur un sol vierge, avant la première apparition d'un lépreux dans le pays. Lorsqu'un lépreux s'établit dans un pays exempt de lèpre, au bout d'un certain temps des cas de la maladie se déclarent parmi ses compagnons et

dans son voisinage immédiat. Certains de ces nouveaux lépreux se rendent en divers points de la région et deviennent à leur tour des centres d'infection. Ainsi, lorsqu'on étudie l'histoire des débuts de la lèpre dans un pays vierge — tel que la Nouvelle-Calédonie — on peut tracer (et l'on a tracé) la marche de la maladie d'individu à individu et de place en place.

On peut avancer comme autre preuve que non seulement un indigène d'un pays non lépreux peut être atteint de la maladie en parcourant des pays lépreux, mais qu'il peut encore communiquer la lèpre à ses compatriotes lorsqu'il est revenu dans son pays d'origine. On en a au moins un exemple bien authentique. En 1872, le Dr Hawtrey Benson présenta à la Société médicale de Dublin un Irlandais qui avait contracté la lèpre aux Antilles. Après son retour en Irlande, il coucha dans le même lit que son frère qui, de plus, porta quelquefois les vêtements du lépreux. Au bout d'un certain temps, le frère, qui n'avait jamais quitté l'Angleterre, était devenu lépreux : il fut présenté à la même Société en 1877. Dans ce cas, il ne peut être question de discuter le fait ou le diagnostic. La seule explication possible est la contagion. De nombreux exemples analogues, quoique moins authentiques et moins caractéristiques, ont montré la propagation de la lèpre par contagion ; mais le cas dont nous venons de parler est le seul qui soit presque concluant. Car, s'il est démontré que la lèpre s'est propagée par contagion dans un cas, il y a de grandes probabilités pour qu'il en soit de même dans tous les cas.

On a avancé contre la théorie de la contagion que la lèpre s'attaque très rarement aux infirmiers, aux gardes-malades et aux médecins attachés aux asiles des lépreux. Mais ne pourrait-on pas faire la même objection contre la contagiosité de la gale ou de l'herpès? Les conditions qui favorisent la contagion sont connues et faciles à éviter dans ces dernières maladies ; elles ne sont pas connues et, par suite, ne sont pas toujours évitées dans la lèpre. Toutes les maladies infectieuses demandent, pour se répandre, certaines conditions. Pour quelques-unes, ces conditions se rencontrent souvent ; pour d'autres, au contraire, elles sont difficilement remplies. La lèpre appartient à cette dernière catégorie.

Il est probablement nécessaire, pour qu'une contagion se produise d'un individu à un autre, qu'il y ait un contact personnel

intime et une concordance entre certaines phases de la maladie d'une part, et des conditions particulières de santé ou d'état physiologique de l'organisme récepteur d'autre part — conditions qui ne nous sont pas encore connues et qui, autant que nous pouvons le savoir, ne se produisent qu'à de longs intervalles dans les relations entre deux individus. La simple implantation du bacille ne suffit pas ; car, nous l'avons déjà remarqué, parmi les nombreuses inoculations qui ont été faites, il y en a une à peine que l'on puisse peut-être regarder comme ayant réussi.

Certaines nourritures — telles que le poisson séché — ont été incriminées comme milieu d'infection. M. Jonathan Hutchinson a depuis de longues années soutenu énergiquement cette doctrine. Les données historiques, épidémiologiques ou circonstancielles sur lesquelles on a cherché à établir cette opinion sont insuffisantes, quoique puissamment suggestives, au dire de la plupart des auteurs.

Prophylaxie. — Si l'on admet que la lèpre est produite par un germe, et que ce germe est transmissible directement ou indirectement, si l'on admet en outre que la maladie ne se déclare jamais sans avoir été d'abord introduite de l'extérieur par un lépreux, alors tout lépreux doit être regardé comme une source de danger. Le plus sûr moyen de supprimer la maladie dans une communauté est donc d'isoler complètement les lépreux qui s'y trouvent. Il y a néanmoins beaucoup de difficultés, en particulier dans des contrées telles que l'Inde, à faire entrer dans la pratique cette conclusion qui semble parfaitement logique ; ces difficultés proviennent des droits des individus, de considérations financières, de la dissimulation ou de l'incorrection du diagnostic, aussi bien que de l'introduction continuelle de nouveaux cas venus du dehors. Ces obstacles entre autres, empêchant l'application générale d'un système d'isolement complet, sont si grands qu'il faut se résigner, pour le moment et dans l'état actuel de l'opinion publique, à établir seulement un système d'isolement modifié tel qu'on l'a pratiqué avec tant de succès dans ces dernières années en Norvège.

Donc, lorsque ce sera possible, les lépreux seront réunis dans des asiles spéciaux qui devront être rendus attrayants. Ceux que l'on ne pourra faire entrer de gré ou de force dans ces asiles seront isolés autant que possible de leur famille et du public ; on

insistera pour que ces lépreux et leurs demeures soient l'objet de soins de propreté scrupuleux. On ne devra pas leur permettre de mendier dans les rues — comme le cas se présente souvent dans les villes d'Extrême-Orient, — de tenir des boutiques, de toucher à la nourriture ou aux vêtements des étalages, de parcourir la région comme colporteurs ou mendiants, de se louer comme domestiques ou comme prostituées, ou de fréquenter les foires et les endroits publics. Tous les lépreux à la période ulcéreuse de la maladie, lorsqu'il est présumable que des myriades de bacilles s'échappent constamment de leurs plaies, doivent être encore plus scrupuleusement isolés ; leurs vêtements, leurs détritus et leurs pansements doivent être systématiquement détruits ou désinfectés. L'enfant né d'un lépreux doit tout d'abord être éloigné de son ascendant malade, et, s'il est nécessaire, être élevé aux frais de la communauté.

Si l'on édictait des lois pour rendre effectives ces mesures de simple bon sens et si ces lois étaient scrupuleusement observées, on devrait s'attendre aux meilleurs résultats. La lèpre est faiblement contagieuse, ou plutôt les conditions de réussite de la contagion sont rarement remplies, si rarement qu'il est plus que probable que, sous l'influence d'un système d'isolement modifié comme nous l'avons indiqué, les chances de contagion deviendraient si peu nombreuses que la maladie disparaîtrait rapidement.

Vaccination. — Il n'a pas été démontré jusqu'à l'heure actuelle que la lèpre puisse se communiquer par la vaccination, bien qu'il y ait quelque apparence en faveur d'une pareille hypothèse. Mais, malgré cette absence de preuve, il est à désirer que l'on prenne de sérieuses précautions, dans les pays où la lèpre est endémique, pour éviter non seulement que le sujet vaccinifère ne soit porteur d'une éruption lépreuse, mais encore qu'il ne provienne d'une famille ou d'une communauté où il existerait des lépreux. Un vaccinifère dont la santé paraît très bonne peut renfermer des bacilles lépreux à l'état latent, être, en fait, en puissance de lèpre et capable, par conséquent, de communiquer la maladie.

Traitement. — Une attention scrupuleuse et systématique au sujet de la propreté et de l'hygiène domestique et person-

nelle ; des bains et des savonnages nombreux ; de fréquents changements de linge ; une bonne nourriture ; un bon air ; peu de travail ; le minimum de surmenage, de fatigue et d'exposition au mauvais temps : telles sont les règles de première importance dans le traitement de la lèpre et sur lesquelles on doit insister. On a observé que la plupart du temps la santé d'un lépreux placé dans des conditions hygiéniques favorables s'améliore au moins pendant un certain temps et que, dans un petit nombre de cas, à l'aide de ces moyens l'évolution de la maladie est arrêtée. Les Européens qui ont contracté la lèpre sous les tropiques ressentent presque invariablement une amélioration, au moins temporaire, lorsqu'ils reviennent dans un climat moins déprimant et qu'ils retrouvent les aliments plus nutritifs de leur pays d'origine. Il me semble que les méthodes de traitement de nos jours en vogue contre la tuberculose sont également applicables à la lèpre.

Nombre de médicaments ont été regardés, à tour de rôle, comme plus ou moins spécifiques dans le traitement de la lèpre. Mais bien que certains de ces médicaments paraissent, pendant un certain temps, donner de bons résultats et, par suite, acquièrent une certaine popularité, jusqu'à ce jour ils sont tous successivement tombés tôt ou tard en défaveur. Il n'y a aucune bonne raison de penser que l'une quelconque des substances médicinales connues soit en réalité un spécifique de la lèpre, au même titre, par exemple, que l'iodure de potassium pour la syphilis. On peut avoir de grandes déceptions lorsque l'on essaie la valeur d'un médicament dans la lèpre. Ordinairement le lépreux vient demander un traitement pendant ou aussitôt après l'une des exacerbations périodiques de la maladie, et lorsque les nodules et les autres éruptions sont en pleine évolution et bien marqués. Lorsqu'on laisse la maladie suivre son cours naturel sans traitement d'aucune sorte, surtout si le malade est placé dans des conditions hygiéniques favorables, les symptômes aigus tendent à se calmer et la maladie elle-même s'améliore temporairement. Les praticiens sont trop portés à attribuer cette amélioration naturelle et temporaire au médicament, quel qu'il soit, que le malade aura pris à la même époque. De plus, pour juger de la valeur d'un médicament dans la lèpre, il faudra se rappeler que la maladie peut s'arrêter spontanément et qu'elle peut même guérir, et cela sans employer aucun traitement.

Un remède favori des médecins anglais est l'huile de chaulmoogra (*oleum gynocardium*) employée à la dose de deux à dix et jusqu'à quarante gouttes et même davantage, selon la tolérance, trois fois par jour ; et, en même temps, on l'emploie à l'extérieur sous forme d'onction, mélangée à une huile quelconque. Les lépreux qui peuvent assimiler de fortes doses de ce remède paraissent en retirer de bons résultats. Sandwith a rapporté un cas dans lequel une sérieuse amélioration suivit l'administration persistante de chaulmoogra en injections hypodermiques. J'ai soigné des lépreux qui, en plus de l'ingestion de fortes doses de chaulmoogra par la bouche, en recevaient quotidiennement jusqu'à 4 grammes en injection hypodermique. L'amélioration fut très marquée pendant quelque temps. Les bacilles cependant étaient tout aussi abondants dans les nodules qu'avant le traitement et il n'y avait aucune altération dans leur aspect microscopique. Encouragé par les résultats cliniques, j'ai persévéré pendant plusieurs semaines de suite à administrer ce médicament. Dans un cas le malade mourut, probablement d'une embolie graisseuse ; dans un autre, où de très larges doses de chaulmoogra furent données aussi bien par la bouche qu'en injections hypodermiques, une violente fièvre lépreuse, accompagnée d'une éruption profuse de lépromes, ne s'en établit pas moins. L'huile de gurjum, autrefois en faveur, semble avoir été abandonnée.

Unna prétend avoir guéri plusieurs cas en administrant à l'intérieur de l'ichtyol à doses croissantes et en combinant cette médication interne avec des frictions vigoureuses sur les bras et les mains, deux fois par jour, avec 10 d'acide pyrogallique dans 100 de lanoline ; sur le tronc et les joues avec 10 d'acide chrysophanique dans 100 de lanoline ; il appliquait en même temps sur le front et le menton un emplâtre aux acides chrysophanique et salicylique et à la créosote qu'on renouvelait tous les jours. La durée du traitement est d'un mois, et avant de le reprendre on ordonne au malade une série de bains chauds.

La tuberculine a également été essayée. Elle produit une réaction locale et générale qui parfois, chose curieuse, ne se montre qu'après un ou deux jours. Loin de donner de bons résultats, elle semble aggraver la maladie en produisant de nouvelles éruptions, et aussi en faisant apparaître des bacilles dans le sang.

Le Dr Radcliffe Crocker a rapporté plusieurs cas de lèpre dans lesquels il a constaté une amélioration très sensible à la suite d'injections hypodermiques, faites chaque semaine, de 1 centigramme de bichlorure de mercure.

L'iodure de potassium, donné à fortes doses, aggrave la lèpre ; non seulement la santé générale est atteinte, mais il se produit de nouvelles éruptions.

Danielssen regarde le salicylate de soude, associé avec l'huile de foie de morue, la quinine et le fer, une bonne alimentation et une bonne hygiène, comme le meilleur traitement de la lèpre. Il prétend que le salicylate, s'il est administré peu de mois après le début de la maladie, peut quelquefois la guérir. Il donne d'abord 1 gramme quatre fois par jour et augmente graduellement la dose pendant six mois ou un an.

J'ai essayé la thyroïdine dans un cas de lèpre nerveuse. Le malade ne présente absolument plus aucun symptôme.

L'hydroxylamine, l'europhène, le naphtol, le salol, le bleu de méthylène et l'aristol ont été également essayés récemment ; les résultats ne sont pas encourageants.

L'élongation des nerfs, avec ou sans déchirure, a été fortement recommandée (Mac Leod) pour la guérison de la névralgie lépreuse, de l'anesthésie, de l'atrophie musculaire et des autres lésions trophiques. On ne peut guère en retirer de bénéfice qu'au point de vue de la lésion locale et encore temporairement, et seulement dans les premiers stades de la maladie, avant que le nerf n'ait subi la transformation fibreuse.

Dans le cas où les nodules lépreux s'étendraient sur la cornée et menaceraient de troubler la vision, Brockmann a montré que l'extension du léprome peut être arrêtée par la division de la cornée sur le côté pupillaire de la lésion ; on a constaté que les bacilles ne traversent pas la cicatrice. La tarsorraphie pour l'ectropion de la paupière inférieure; l'iridectomie pour l'iritis ou les synéchies ; la trachéotomie dans le cas de sténose laryngée et l'ostéotomie pour les maladies des os peuvent parfois être indiquées. Horder recommande instamment l'amputation dans le cas d'ulcères perforants ou autres ; la santé générale est très améliorée par la suppression de tels foyers septiques. L'existence de la lèpre ne paraît pas s'opposer matériellement au succès d'opérations chirurgicales. J'ai une fois enlevé un énorme éléphantiasis

du scrotum chez un lépreux avéré ; la présence de la lèpre n'empêcha pas la guérison de la large plaie opératoire, et l'homme guérit parfaitement en ce qui concerne l'opération.

S'il n'existait qu'un tubercule ou qu'une macule lépreuse limitée et qu'on ne trouvât aucun signe constitutionnel d'infection générale, il serait bon d'exciser largement la partie malade. Il se peut qu'en cet endroit nous soyons en présence de la lésion primitive de la lèpre (lieu d'invasion) et que la maladie soit encore limitée à ce point. En tout cas, cette excision n'est pas nuisible ; et, en face de la destinée terrible qui est réservée à la victime de l'infection lépreuse, il serait regrettable de ne pas essayer toutes les chances possibles de succès, si petites soient-elles, comme celles que peut procurer une opération insignifiante. On a rapporté un cas dans lequel un enfant âgé de vingt-sept mois présentait à la tempe une petite tache rouge anesthésique qui, à l'examen microscopique, se trouva contenir des bacilles lépreux. Le frère de cet enfant était un lépreux avéré. Six mois après la découverte de cette tache, elle fut excisée et la plaie cautérisée. Cela fut fait en octobre 1893 ; en avril 1894, le malade ne présentait aucun signe de lèpre.

Comme nous l'avons déjà dit, une maladie aiguë intercurrente peut produire une résorption du dépôt lépreux. Cela a été plus particulièrement observé après l'érysipèle. On a, en conséquence, proposé de traiter la lèpre par des inoculations du streptocoque de l'érysipèle ou par des injections de toxine filtrée obtenue avec des cultures de ce microbe (Impey)

CHAPITRE XXXVI

PIAN (FRAMBŒSIA)

Définition. — Le pian (en anglais « *yaws* ») est une maladie contagieuse et inoculable, caractérisée par une période d'incubation indéfinie, suivie ordinairement de fièvre, de douleurs rhumatoïdes, et de l'apparition de papules sur la peau, lesquelles aboutissent généralement à une éruption fongueuse, granulomateuse, encroûtée. Cette affection a une marche chronique ; une première atteinte confère ordinairement l'immunité ; et, jusqu'à un certain point, le mercure et l'iodure de potassium influent sur son développement.

Distribution géographique. — Le pian est largement répandu sur la plus grande partie du monde tropical. Il est très commun en certaines régions — dans l'Afrique tropicale, particulièrement sur la côte occidentale ; à Ceylan, où il fait partie d'un groupe de maladies désignées sous le terme de *parangi* ; aux Fidji, où il porte le nom de *coko* ; à Java ; aux Samoa ; et dans un grand nombre d'îles du Pacifique Sud. Il est difficile de dire jusqu'à quel point il existe en Inde ; certains auteurs nient absolument sa présence dans ce pays, mais de récentes observations montrent qu'on l'y rencontre quelquefois. Powell l'a reconnu et décrit comme existant en Assam. Barker, de Bornéo, a montré récemment que la maladie cutanée décrite par Brown sous le nom de *purru*, comme très commune dans certains points de la presqu'île de Malacca, n'est autre que le pian. Si le pian existe en Chine, il y est certainement rare, tout au moins sur la côte. Dans certaines îles des Antilles, et aux Fidji, presque tous les enfants présentent cette maladie à un moment de leur existence. Dans ces dernières îles, d'après Daniels, quand des enfants ne contractent pas le pian de la manière ordinaire, leurs parents le leur inoculent, dans la pensée que cette affection

est plus ou moins nécessaire et bienfaisante. Nicholls a fait une admirable étude de cette maladie aux Antilles. Il incline à croire que le parangi, le coko et les maladies similaires de l'Asie et des îles du Pacifique sont spécifiquement différentes de la maladie d'Afrique et des Antilles. Daniels, cependant — un observateur des plus expérimenté, qui a fait des études nombreuses aux Fidji et dans la Guyane anglaise — montre très clairement que, dans les deux régions, les maladies sont identiques. Probablement l'opinion que certaines formes de parangi de Ceylan ne sont pas du pian est semblablement incorrecte.

Il est impossible, à l'époque actuelle, d'avoir une certitude sur l'origine de la maladie, mais il semble probable que le pian était primitivement cantonné en Afrique, et que, en ce qui concerne l'Amérique et les Antilles, il a été introduit par les esclaves nègres. Au temps de l'esclavage dans les Indes occidentales, la nature spécifique et infectieuse de la maladie était absolument reconnue. Les planteurs, pour des considérations commerciales sinon pour d'autres, instituèrent des maisons d'isolement et d'autres mesures répressives, et prirent beaucoup de peine pour combattre la maladie. Depuis que l'émancipation a permis aux esclaves nègres de retourner jusqu'à un certain point à l'état de sauvagerie d'où ils étaient partiellement sortis, le pian est redevenu abondant dans ces îles, où il constitue aujourd'hui l'une des principales et des plus dégoûtantes affections.

Étiologie. — *Contagion et hérédité.* — Comme le pian est très contagieux, toutes les circonstances favorisant le contact avec un individu atteint peuvent produire la transmission de la maladie. L'infection ne se fait pas à travers une peau saine ; une solution de continuité est nécessaire. Le virus est probablement transmis souvent par des piqûres d'insectes, ou par des insectes agissant comme intermédiaires et transportant ce virus d'une lésion spécifique à un ulcère ordinaire. De sorte que la maladie débute souvent au niveau d'un ulcère préexistant. On voit fréquemment des cas se produire dans des maisons malpropres, lorsque le virus d'un habitant précédent atteint du pian a imprégné le plancher et les murs de la cabane. Par ce mode de contagion, la maladie peut être acquise sans transport direct d'un individu à un autre.

Le pian n'est ni héréditaire ni congénital. Une femme atteinte de pian pendant sa grossesse ne donne pas naissance à un enfant présentant cette affection ; cet enfant ne présentera pas davantage la maladie dans la suite, à moins qu'il ne soit infecté après sa naissance au niveau d'une brèche cutanée. Le pian n'est pas transmis par l'allaitement ; et, réciproquement, un nourrisson infecté ne communique pas nécessairement son mal à sa nourrice.

Age, sexe, profession, race. — Bien que les deux tiers des cas aux Indes occidentales se produisent avant la puberté, aucun âge n'est exempt de la maladie. La proportion des sexes est d'une femme pour trois hommes. La profession n'a aucune influence manifeste. Aux Antilles, les Européens, les Chinois et les indigènes contractent également le pian lorsqu'ils s'exposent à l'infection.

Le virus. — Pierez et Nicholls ont trouvé tous deux un microcoque dans les tissus atteints de pian et dans l'exsudation qui s'en écoule. Les cultures de ce microorganisme injectées à certains animaux ne reproduisirent pas chez eux la maladie.

Récemment (février 1905), au moyen d'une coloration intense par les colorants de Leishman et de Giemsa, Castellani a montré, dans les grattages faits sur des lésions de pian, la présence d'un spirochète extrêmement délicat, le *Spirochæta pertenuis* (*S. pallidula*) très semblable à celui de la syphilis. Les observations de Castellani ont été confirmées par Wellman, Powell et Borne. Ces divers auteurs ont remarqué, chez une très minime proportion des spirochètes, l'existence d'une expansion ovoïde à une extrémité, expansion très rarement en continuité avec le filament.

Symptômes. — *Fièvre initiale.* — Il existe dans le pian une période d'incubation d'une durée variable — deux semaines à six mois (1), — l'apparition des éruptions caractéristiques étant précédée par des troubles constitutionnels. L'intensité des symptômes généraux varie beaucoup. Quelquefois ils sont à peine perceptibles et le malade n'en souffre pas ; ordinairement il existe un malaise prononcé et des douleurs rhumatoïdes. Parfois les

(1) Paulet, qui a inoculé le pian à quatorze personnes saines, a constaté la lésion primitive au bout de douze à vingt jours ; Charlouis, dans vingt-huit inoculations, a observé une papule au siège de l'inoculation après quatorze jours. Le pian naturellement acquis est réputé avoir une plus longue période d'incubation que le pian expérimental.

troubles constitutionnels sont très accusés, et durent environ une semaine; ils consistent en frissons, fièvre violente — 38° à 40°, — céphalalgie persistante, douleurs (avec exacerbations nocturnes) dans les os longs, dans les articulations et dans la région lombaire, parfois troubles gastriques et diarrhée. L'éruption apparaît au moment du déclin de ces symptômes généraux.

Période de desquamation furfuracée. — La peau devient rude et sèche, perd son lustre naturel, et l'on y remarque çà et là des plaques de desquamation furfuracée très fines et presque incolores, surtout appréciables à l'aide d'une loupe. Ces plaques sont, pour la plupart, petites et circulaires ; parfois elles sont ovales, irrégulières, ou forment des anneaux entourant des îlots de peau saine. Leur étendue et leur nombre sont très incertains. Elles sont disséminées irrégulièrement sur les membres et le tronc ; quelquefois elles peuvent être presque confluentes, et la peau paraît avoir été saupoudrée de farine. D'autres fois, la desquamation peut être si légère qu'elle passe inaperçue. Lorsqu'elle est au contraire très marquée, l'accumulation des écailles épidermiques desquamées produit des marques blanches, très visibles sur la peau foncée d'un nègre ou d'un asiatique.

Cet état furfuracé de la peau ne se produit pas seulement dans les premiers stades du pian, mais peut persister pendant toute la maladie, ou réapparaître comme nouvelle éruption à toutes les périodes de son évolution.

La lésion spécifique (fig. 68). — Lorsque les plaques furfuracées ont plusieurs jours d'existence, on y voit apparaître de petites papules. Décrivant ces papules, Nicholls remarque qu'examinées à la loupe « elles semblent poussées du corps de Malpighi à travers la couche cornée de l'épiderme qui se rompt à leur sommet et se fend suivant des lignes qui rayonnent du centre, les segments nécrosés s'enroulant à mesure que la papule augmente. Lorsque celle-ci a atteint environ 1 millimètre de haut et de large, on peut observer à son sommet un point jaune... consistant non en une goutte de pus sous-épidermique,... mais en une substance caséeuse, qui est à découvert mais ne peut être arrachée sans difficulté. On observe fréquemment un poil sortant de cette substance jaune, ce qui prouve que les follicules pileux sont les centres du changement qui s'accomplit ». Cette éruption peut persister pendant toute la durée de la maladie, ou apparaître à n'importe

quel moment de son évolution. Lorsqu'elle est étendue et se produit tardivement, elle indique que la maladie sera de longue durée.

La papule, arrivée à ce stade, peut cesser de croître, le sommet se déprimant, se creusant en cupule bordée par la substance caséeuse dont nous avons parlé ; ou bien la croissance continue, et donne lieu à la formation de la lésion typique. Dans ce dernier cas, la papule arrive graduellement à constituer une excroissance arrondie, et la substance jaune qui se trouve au sommet se répand sous forme de croûte sur toute la surface de la petite tumeur. Celle-ci peut ne pas dépasser le volume d'un pois cassé ; mais elle peut aussi atteindre celui d'une pièce de 5 francs. Les tumeurs de petite dimension sont hémisphériques ; les plus grandes sont aplaties ou même déprimées au centre, avec des bords arrondis et renversés. Quelquefois, quoique rarement, une grosse excroissance entoure une zone de peau saine. Plusieurs tumeurs peuvent se réunir et couvrir une large surface irrégulière, telle qu'une joue entière, un espace poplité ou la face dorsale d'un pied. Lorsqu'il existe de ces grandes tumeurs, leur surface est souvent irrégulière et fissurée. Le voisinage de la bouche et de l'anus sont les sièges favoris des tumeurs coalescentes ; l'humidité de ces régions ramollit et fait tomber la croûte, totalement ou en partie, de sorte que la surface est non seulement fissurée, mais encore dénudée, détrempée et fongoïde.



Fig. 68. — Cas de pian. (*Journal of Tropical Medicine.*)

La croûte qui recouvre un pian normal est jaunâtre, granuleuse, colorée par le sang et salie par la crasse. D'abord humide, elle devient graduellement sèche, brune et même noire. Les croûtes adhèrent fortement, et il faut une certaine force pour les enlever ; leur arrachement, quoique indolore, peut entraîner un léger suintement de sang. La petite tumeur apparaît alors, de

couleur rouge, généralement lisse et arrondie. D'après sa dimension, elle dépasse le niveau de la peau environnante de 3 à 18 millimètres. Immédiatement après avoir été mise à nu, la surface de la tumeur laisse suinter un liquide visqueux, pâle et gris jaunâtre, qui s'épaissit bientôt et reforme une nouvelle croûte. On ne trouve pas de pus en général sous la croûte, à moins qu'il n'y ait eu irritation.

Quoique la formation des papules et du pian soit accompagnée



Fig. 69. — Cas de pian.

d'une vive démangeaison, la tumeur elle-même n'est pas sensible; on peut impunément la toucher même avec un acide, — ce point est important au point de vue du diagnostic.

La tumeur atteint ordinairement son développement maximum en deux semaines ; pendant plusieurs semaines ensuite, elle reste stationnaire avant de commencer à se rétracter. Alors la croûte s'amincit, se resserre, s'assombrit, se détache à la périphérie, et tombe enfin, laissant à nu, à la place de la masse fongueuse primitive, une zone de peau absolument saine, légèrement

épaissie, laquelle, d'abord pâle, peut subséquemment devenir hyperpigmentée.

Ulcération. — Tel est le processus normal d'évolution de la tumeur spécifique. Mais il arrive parfois que la tumeur, au lieu de se résorber, se fend et s'ulcère, sans que l'ulcération s'étende au tissu environnant. Dans d'autres cas, l'ulcération s'étend à la périphérie et produit des plaies importantes auxquelles succèdent des contractions cicatricielles. Ces ulcérations peuvent être ou ne pas être recouvertes de croûtes. En même temps que se développent les formes étendues et profondes d'ulcération, les lésions typiques du pian peuvent disparaître, soit temporairement, soit d'une manière permanente. Dans ce dernier cas, les ulcères sont considérés comme non infectieux et ne communiquant pas le pian ; ils doivent, par conséquent, être regardés plutôt comme des complications ou peut-être des suites de la maladie. Ces ulcères peuvent persister pendant des années. L'ulcération se produit, d'après Nicholls, dans 8 p. 100 des cas environ.

Onyxis. — Le pian peut apparaître autour ou au-dessous d'un ongle et donner lieu à une forme tenace d'onyxis.

Pian des extrémités inférieures. — Quand le pian se développe sur la plante d'un pied, sa situation sous un épiderme épais et dense qui lui fait obstacle est une cause de vive souffrance. La tumeur, s'étendant latéralement sous cet épiderme coriace et résistant, peut atteindre une grande largeur. Au bout d'un certain temps, l'épiderme qui la recouvre lui livre passage et se fend suivant des lignes rayonnées. La pression supportée par la tumeur ayant pris fin, celle-ci se ramollit et la souffrance diminue.

Il n'est pas rare de trouver chez les nègres un aspect crevassé et écailleux des pieds et des mains, qui persiste parfois pendant des années, et qu'on ne doit pas confondre avec le pian, quoique les deux états coexistent assez souvent (1).

(1) Les nègres des Antilles ont adopté un jargon particulier — mélange de français, d'anglais et d'espagnol — pour désigner les diverses manifestations du pian. Les plaques écailleuses sont connues dans certaines îles sous le nom de « pian-dartres » à la Jamaïque sous celui de « yaws cacca » ; le stade papuleux de l'éruption sous celui de « pian gratelle » ; lorsque l'éruption papuleuse se produit tardivement, on la nomme « pian caraïbe » ou « guinea-corn yaws » (pian sorgho). La tumeur typique est quelquefois appelée « bouton pian ». Les manifestations douloureuses au niveau de la plante des pieds ont été appelées « tubboes », « tubba », « crabs », « crappox », « crabes ». Les formes de dermatose chronique des mains et des pieds sont désignées sous les noms de « dartres », « tubboe », « crabes » ; ou, lorsqu'un

Distribution. — Le pian peut être disséminé sur toute la surface du corps ; il peut apparaître seulement une ou deux tumeurs ; ou encore l'éruption peut être confinée à une région circonscrite de la peau. Il y a des parties plus fréquemment atteintes : les endroits découverts, la face antérieure du corps, et les régions spécialement exposées aux traumatismes, comme les pieds et les jambes. On trouve surtout le pian aux extrémités inférieures, rarement au crâne, encore plus rarement aux aisselles. Il n'attaque guère les muqueuses, sauf celle des lèvres, au niveau des commissures, et celle des narines où il forme souvent des amas.

Durée et rechutes. — Le pian dure des semaines, des mois ou des années, suivant l'état de la santé générale, l'idiosyncrasie, les conditions hygiéniques et le traitement employé. Les cas légers, chez des sujets sains, ne durent guère plus de six semaines. D'autres fois, surtout chez les gens débilités, la maladie évolue pendant des mois, de nouvelles éruptions apparaissant successivement. Quelquefois ces rechutes s'arrêtent brusquement au stade de desquamation, ou au stade papuleux, ou bien elles peuvent aboutir à la formation des tumeurs typiques. Les rechutes sont ordinairement précédées de fébricule, de douleurs dans les os et les articulations ; et les éruptions successives peuvent être limitées à une partie du corps, ou bien généralisées. Aux Fidji, Daniels évalue la durée moyenne d'une attaque de pian à une année environ.

La santé générale. — A l'exception de la fièvre initiale ou des rechutes accompagnées de fièvre, la santé générale n'est pas affectée d'ordinaire. Il y a parfois de la débilité et de la cachexie ; ou encore un engorgement et une sensibilité des ganglions lymphatiques. Dans d'autres cas, les douleurs rhumatoïdes sont un symptôme dominant et peuvent être violentes.

Pian persistant. — La persistance avec laquelle se reproduit parfois le pian, durant des années, montre bien qu'il peut s'établir chez certains individus d'une manière permanente. Dans ces cas, la lésion a toujours le caractère du vrai pian et ne peut pas être

exsudat s'échappe des fissures des pieds ou des mains, « pian crabe coulant ». Une grande tumeur persistante est quelquefois appelée « maman-pian » ou « grand'-maman » ; les petites tumeurs « fille-pian » ou « petite-fille ». Les tumeurs qui apparaissent quelque temps après que la maladie semble s'être arrêtée sont appelées « memba (remember) yaws » (souvenir du pian). Celles qui sont coalescentes en anneau reçoivent le nom de « ringworm yaws » (pian circiné).

regardée comme une manifestation « secondaire » ou « tertiaire » au sens que l'on donne à ces termes dans les lésions tardives de la syphilis.

Powell décrit deux cas (mère et enfant) dans lesquels se produisit en même temps une tuméfaction uniforme des deux mains durant la troisième année d'une atteinte de pian. Les os donnaient à la palpation l'impression d'être raréfiés. Ces tuméfactions cédèrent à l'emploi du mercure.

Question de la lésion primaire. — Un autre point de la symptomatologie du pian est la question de la lésion primaire, comme dans la syphilis. Numa Rat dit que cette lésion existe, mais qu'elle passe d'ordinaire inaperçue. Il décrit comme telle une papule contenant une substance jaunâtre à son sommet ; cette lésion peut rester à l'état de papule ou, après sept jours, s'ulcérer et se cicatriser peu à peu. D'autres auteurs ne partagent pas cette opinion. Ils disent que le virus du pian, venant au contact d'un ulcère préexistant, peut lui faire prendre l'aspect fongueux de la tumeur typique, mais que des inoculations faites en des endroits sains, bien que suivies parfois de pian au point d'inoculation, ne produisent pas du tout invariablement une lésion locale, et encore moins un ulcère. On a cru autrefois que les animaux de laboratoire n'étaient pas susceptibles de contracter le pian. Plusieurs observateurs, et Castellani en particulier, ont montré que les singes, même d'un ordre inférieur, peuvent être inoculés avec succès.

Question des suites. — On fait souvent mention de nodosités, d'épaississements gommeux et d'ulcérations serpigineuses et lupoïdes à l'emporte-pièce en relation avec le pian. Les auteurs actuels regardent ces phénomènes comme étant généralement le résultat d'une infection syphilitique ou tuberculeuse coexistante, mais indépendante.

Rhino-pharyngite ulcéreuse destructive (Leys). — Cette maladie, qui a été regardée par certains auteurs comme une suite du pian, commence généralement par un ulcère du palais mou. Elle s'étend lentement et peut détruire complètement le palais osseux, les parties molles, cartilagineuses et osseuses du nez, épargnant la lèvre supérieure qui reste comme un pont à l'entrée d'une grande cavité dont la langue intacte forme le plancher. La maladie peut s'arrêter spontanément à une période quelconque de son

évolution et longtemps avant que la mutilation décrite plus haut se soit produite ; mais c'est toujours une affection longue et chronique qui peut traîner pendant des années sous forme d'ulcération indolente. En général, le larynx n'est pas atteint ; mais, même si la phonation est conservée, l'articulation est sérieusement altérée.

Cette maladie est très commune dans certaines îles des Antilles, par exemple la Dominique (60 cas sur 2 000 habitants, Numa Rat), à Guam (1,5 p. 100, Leys), aux Carolines, aux Fidji, dans la Guyane anglaise et certainement dans d'autres pays tropicaux. Je crois l'avoir rencontrée dans le sud de la Chine.

Elle se produit à tout âge. Leys l'a vue à Guam chez des enfants de trois, quatre et neuf ans.

La lésion a été attribuée à la lèpre, à la tuberculose, à la syphilis et au pian. L'absence de tout autre symptôme de lèpre est un argument contre son origine lépreuse. Sa limitation aux pays tropicaux est incompatible avec une origine tuberculeuse. Ce fait qu'elle est très commune aux Fidji où la syphilis est pratiquement inconnue plaide contre une origine syphilitique. Contre l'hypothèse que cette ulcération serait une suite du pian, on a indiqué le manque de correspondance entre la proportion des cas de ces deux affections ; car, si la rhino-pharyngite ulcéreuse est commune en certaines régions où le pian est commun, par contre elle est rare en d'autres régions où abonde le pian, et réciproquement elle abonde en des pays où le pian est rare. Pour ces raisons, entre autres, Leys est d'avis que la rhino-pharyngite destructive des tropiques est une maladie indépendante produite par un microorganisme spécial encore inconnu, et non une suite du pian, comme on l'a supposé.

Mortalité. — Quoiqu'on ait cité des cas de mort par le pian dans les divers ouvrages se rapportant à cette affection, la mortalité semble très faible, à en juger par les statistiques recueillies par Nicholls. Sur 7 157 cas des Antilles, traités dans divers hôpitaux spéciaux, il n'y a eu que 185 décès — soit 25,8 p. 1 000 ; ce chiffre est inférieur, comme le remarque Nicholls, à la moyenne de la mortalité annuelle dans une des îles (Antigua) Il est certain que si le pian est rarement mortel par lui-même les maladies intercurrentes, telles que l'ulcère phagédénique,

auxquelles prédisposent les affections cutanées, entraînent parfois la mort. Si la verruga du Pérou est une forme de pian, on peut dire alors que, dans certaines conditions, le pian devient une affection très dangereuse.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Aucune lésion viscérale n'a été trouvée dans le pian, sauf, bien entendu, dans le cas d'une syphilis coexistante qui peut avoir produit des gommes, etc. ; mais, dans ce cas, les lésions observées appartiennent à la syphilis et non pas au pian.

Les tumeurs de la peau sont des granulomes constitués par des cellules rondes ou en fuseau, réunies par une petite quantité de tissu conjonctif et par d'abondants vaisseaux sanguins. Le foyer de la prolifération cellulaire circonscrite est la papille, qui devient très hypertrophiée, et la couche de Malpighi.

Diagnostic. — Une excroissance granulomateuse, rouge, indolore et insensible, plus ou moins volumineuse, circulaire, encroûtée, se produisant dans un district endémique, est presque certainement du pian. Le point principal à considérer dans la maladie, au double point de vue étiologique et diagnostique, est sa relation avec la syphilis. Certains auteurs distingués, et parmi eux Hutchinson, avancent encore que le pian est peut-être une syphilis modifiée par la race et le climat ; et certains caractères que ces deux affections possèdent en commun sont présentés à l'appui de cette assertion. Autant que le démontrent les caractères cliniques et microscopiques, nous avons de bonnes raisons, sinon des preuves concluantes, pour regarder les deux maladies comme spécifiquement distinctes. Il y a de nombreux points de contraste dans leurs caractères cliniques. Je puis mentionner la lésion primaire, l'infection du fœtus, l'adénite, l'exanthème, l'alopécie, l'absence de prurit, l'iritis, les déformations des dents permanentes, les affections osseuses et oculaires, les lésions congénitales, le polymorphisme des éruptions, les lésions nerveuses et les gommes, comme appartenant en propre à la syphilis. Tous ces symptômes font défaut dans le pian. Bien plus, les deux maladies peuvent coexister chez un même individu (Powell cite 2 cas, et Charlouis 2, de syphilis surajoutée au pian) ; et une syphilis antécédente ne confère certainement pas l'immunité

contre le pian, et *vice versa*. Les singes auxquels on inocule le pian ne sont pas immunisés contre la syphilis. Le pian peut disparaître d'une agglomération, comme dans la Guyane anglaise (Daniels), et la syphilis y demeurer ; le pian peut être très répandu dans une population, comme aux Fidji, et cependant la vraie syphilis, soit acquise, soit congénitale, y être inconnue. Finalement, on n'a jamais pu démontrer que la syphilis ait engendré le pian, ni que le pian ait donné naissance à la syphilis ; et, dans les régions où le pian est apparu soit à la suite de la syphilis, soit d'une manière indépendante, on n'a jamais pu prouver avec certitude que ce pian ne provenait pas d'un centre où il était connu comme endémique.

L'argument thérapeutique en faveur de l'identité des deux maladies n'a de valeur qu'en apparence. Le soufre peut guérir la gale et le pityriasis versicolor ; cependant nous ne sommes pas autorisés à en conclure que ces deux affections sont identiques. On peut en dire autant au sujet de l'influence du mercure et de l'iodure sur la syphilis et sur le pian.

Prophylaxie. — Elle consiste à prendre des mesures pour empêcher la contagion. Ces mesures sont : l'isolement des malades dans des locaux spéciaux ; le pansement et le traitement des plaies chez les personnes saines ; l'application de topiques antiseptiques sur les lésions produites par le pian, pour obvier à la diffusion des germes ; la désinfection ou la destruction par le feu des maisons ou des cases notoirement infectées ; les précautions contre la pollution de l'eau de toilette par le virus.

Traitement. — Tous les auteurs sont d'accord sur l'opportunité de s'efforcer, par une bonne alimentation, par des toniques et par de légers purgatifs, d'améliorer la santé générale du malade. La plupart sont aussi d'avis qu'il faut favoriser l'éruption en stimulant les fonctions de la peau par des boissons chaudes prises en abondance ; par un bain chaud et un sérieux savonnage quotidien ; et, durant la disparition de l'éruption, par des diaphorétiques tels que l'acétate d'ammoniaque, le gaïac, etc. Les préparations de soufre sont aussi recommandées comme laxatives ; on peut en user fréquemment dans les premiers stades de la maladie. nous les auteurs sont aussi d'accord sur l'opportunité d'éviter les re-

froidissements et en général tout ce qui tend à réprimer l'éruption; les vêtements chauds sont donc indiqués. Beaucoup emploient le mercure ou l'iodure de potassium, ou les deux ensemble, lorsque l'éruption est pleinement développée. Ces médicaments ont sans aucun doute le pouvoir de faire disparaître l'éruption. Quelques praticiens les emploient rarement, ou ne les prescrivent que tardivement, considérant leur emploi trop hâtif comme pouvant produire des rechutes. Le mercure, vu sa tendance à produire de l'anémie, est moins fréquemment ordonné que l'iodure de potassium. Lorsque l'éruption reste squameuse ou papuleuse avec persistance, l'arsenic est souvent prescrit. Quelques médecins cautérisent les tumeurs avec du sulfate de cuivre; d'autres les pansent avec le nitrate de mercure ; d'autres avec l'iodoforme ; d'autres enfin les laissent guérir spontanément, bornant leurs soins locaux à un renforcement de propreté. Quand la plante des pieds est atteinte, on doit donner un pédiluve chaud afin de ramollir l'épiderme qu'on incisera ensuite superficiellement pour libérer la tumeur sous-jacente. L'ulcération doit être traitée d'après les principes ordinaires. Durant la convalescence, le fer, l'arsenic et la quinine sont indiqués.

CHAPITRE XXXVII

VERRUGA DU PÉROU

Dans certaines vallées étroites des Andes, entre le neuvième et le seizième parallèles de latitude Sud, et à une hauteur de 900 à 3 000 mètres, existe à l'état endémique une forme aggravée d'une maladie ressemblant de très près au pian et connue localement sous le nom de « verruga ».

La ***distribution géographique*** de la verruga, autant qu'on peut l'affirmer, est singulièrement limitée ; la maladie est confinée à certaines vallées, et respecte les habitants des régions voisines. On dit qu'on peut l'acquérir en traversant simplement les districts endémiques ; et que, contrairement à ce qui a lieu pour le pian, les animaux domestiques, dans ces districts, aussi bien que les habitants humains, sont sujets à cette affection (1).

On a émis l'hypothèse que la maladie dont est mort Carrion était une septicémie, que la fièvre d'Oroya était une typhoïde à laquelle se superposait le pian, que la verruga était l'expression d'une helminthiase, d'une trypanosomiase ou d'une spirillose. Jusqu'à ce qu'on ait bien reconnu le germe, la nature exacte de cette maladie ne pourra être déterminée.

Symptômes. — Les douleurs rhumatoïdes initiales et la fièvre particulière ont apparemment les mêmes caractères que celles du pian ; elles sont seulement plus accusées. De même que pour le pian, une attaque de verruga confère pratiquement l'immunité.

(1) Deux mémoires détaillés ont été publiés sur cette question : « La maladie de Carrion », et un article dans la *Presse médicale* (27 juillet 1898), tous deux par le Dr M.-E. Andinzola. Il est assez étrange que Carrion ait expérimenté sur lui-même, alors que les animaux passent pour contracter la maladie. On ne fait, dans les travaux précédents, aucune mention d'expériences sur des animaux, tandis qu'on y loue Carrion pour son dévouement enthousiaste. Le lecteur peut consulter un article publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (25 septembre 1898) : « Note sur la bactériologie de la verruga du Pérou », par M. Charles Nicolle.

Les symptômes constitutionnels semblent disparaître lors de la formation de la lésion cutanée qui, à en juger par les descriptions qui en ont été publiées, est un granulome macroscopiquement et microscopiquement identique à celui du pian. De même que dans cette dernière maladie, l'éruption peut être rare ou abondante, discrète ou confluente. Comme dans le pian, les granulomes individuels peuvent ne pas se produire ; dans d'autres cas, ils peuvent rétrocéder rapidement; d'autres fois encore, ils peuvent continuer à s'accroître, et puis, après être restés quelque temps stationnaires, se flétrir et disparaître peu à peu sans laisser de cicatrice. S'il existe une différence entre les caractères cliniques de la verruga et du pian, c'est sans doute au point de vue du degré plutôt que de la nature des symptômes.

Dans la verruga, la fièvre initiale peut durer des semaines, ou même des mois. Elle est très accusée dans de nombreux cas. Elle ressemble souvent à celle de l'infection paludéenne, présentant de l'intermittence et s'accompagnant d'anémie profonde et d'hypertrophie du foie et de la rate. Il est probable qu'il s'agit en pareil cas d'une infection mixte — la verruga attaquant un sujet paludéen. Il arrive assez fréquemment, dans la région endémique, qu'un certain type de fièvre, qu'on croit appartenir à la verruga, se termine par la mort avant l'apparition de manifestations cutanées qui puissent établir le diagnostic avec certitude. Ce fut probablement le cas d'un étudiant en médecine, nommé Carrion, qui s'inocula le sang d'un granulome de verruga. Les symptômes qu'il présenta ressemblaient de très près à ceux de la fièvre mortelle dont il est question, et qui est connue localement sous le nom de fièvre d'Oroya.

Outre la gravité de la fièvre et les douleurs rhumatoïdes, la maladie péruvienne est remarquable par sa tendance à produire des hémorragies spontanées au niveau des lésions cutanées. Cette particularité doit sans doute être attribuée, comme les hémorragies de la « fièvre des montagnes », à la diminution de la pression atmosphérique dans les altitudes élevées ; car, lorsque les malades descendent dans les vallées ou au niveau de la mer, la tendance aux hémorragies disparaît. Il est possible que la vascularisation anormale des tumeurs, qui sont parfois pénétrées par un réseau de sinus caverneux, soit une conséquence de la même cause.

Dans le pian, nous ne trouvons pas mention de la présence de granulomes fongueux ailleurs que sur la peau. Dans la verruga, il semblerait que les tumeurs puissent se développer sur les surfaces muqueuses — dans l'œsophage, l'estomac, l'intestin, la vessie, l'utérus et le vagin. De là vient la dysphagie (symptôme fréquent) et la production occasionnelle d'hématémèse, de melæna, d'hématurie, d'hémorragie vaginale dans cette dernière maladie.

Traitement. — Il paraît que le froid tend à réprimer le développement de l'éruption, et que, jusqu'à ce que celle-ci se montre, la fièvre et les douleurs persistent. Pour cette raison, aussi bien que pour éviter l'hémorragie au niveau des tumeurs développées, le malade doit quitter les hauteurs et descendre près du niveau de la mer. Les hémorragies externes, quand elles se produisent, seront traitées par la compression graduelle. A part ces recommandations spéciales, le traitement local et général est le même que pour le pian.

CHAPITRE XXXVIII

GRANULOME ULCÉREUX DES PARTIES GÉNITALES

Distribution géographique. — Les D[rs] Neal, Ozzard, Conyers et Daniels décrivent une forme particulière de granulome ulcéreux affectant les parties génitales des races colorées. Les observations ont été faites dans la Guyane anglaise, et principalement sur des nègres des Antilles. Daniels croit avoir vu une maladie semblable ou identique chez les habitants des Fidji. L'ulcération serpigineuse des organes génitaux décrite en Inde par Macleod et plus récemment par d'autres écrivains, en particulier par Maitland, est certainement la même affection dont j'ai vu, du reste, des exemples dans le sud de la Chine. Taylor (de New-York) l'a rencontrée chez des blancs aux États-Unis, et Goldsmith chez des indigènes du nord de l'Australie. La maladie est donc très largement répandue sous les tropiques, quoiqu'on la connaisse encore assez mal.

Étiologie. — Il y a quelque raison de croire que la maladie est souvent, sinon toujours, d'origine vénérienne. Maitland l'a observée sur la bouche d'un mari et de sa femme. Il considère qu'elle peut être inoculée au niveau d'autres plaies de nature vénérienne, telles qu'un bubon ulcéré, et qu'une lésion mixte peut en résulter. La nature du virus est inconnue.

Wise a décrit des spirochètes, analogues à *S. pallida* et *S. refringens*, comme se rencontrant dans les ulcérations en Guyane anglaise, mais la nature de leur relation avec la maladie n'a pas été démontrée.

Age et sexe. — Cette forme d'ulcération n'a pas été observée avant la puberté ; on l'a rencontrée seulement après treize ou quinze, et jusqu'à quarante ou cinquante ans. Elle se produit chez les deux sexes, mais particulièrement chez la femme.

Symptômes. — La maladie débute, dans la grande majorité des cas, au niveau des organes génitaux, d'ordinaire au pénis ou aux petites lèvres, ou bien à l'aine, sous forme d'un épaississement et d'un soulèvement de la peau, noduleux, circonscrit et insignifiant. La zone affectée, étant recouverte d'un épithélium très délicat, rosé et facile à détacher, s'excorie promptement, et laisse à nu une surface qui tend à saigner et à s'écorcher, mais qui ne s'ulcère pas ordinairement d'une manière profonde. La maladie évolue de deux façons : par extension continue périphérique et excentrique, et par auto-infection d'une surface contiguë. Dans son extension, elle montre une prédilection pour les surfaces chaudes et humides, particulièrement les replis entre le scrotum et les cuisses, les grandes lèvres et les plis de l'aine (fig. 70). Elle évolue très lentement et met plusieurs années à recouvrir une large zone. En même temps que l'extension périphérique, une cicatrice dense, rétractée, inégale et s'éraillant facilement, se forme sur la surface parcourue par l'active excroissance, plus ou moins finement nodulée, qui constitue le pourtour de la formation pathologique. Parfois, des îlots de cette tumeur active apparaissent dans le tissu cicatriciel ; mais c'est à la marche de la zone impliquée que les caractères spéciaux de la maladie doivent être observés. Lorsque l'on a affaire à une tumeur assez ancienne, on trouve une large zone de tissu cicatriciel, blanc ou irrégulièrement pigmenté, parfois excorié, n'ayant pas l'aspect de la peau saine, rétracté, plissé et dense ; la périphérie, irrégulière, étroite et serpigineuse, est constituée par du tissu de nouvelle formation, noduleux, légèrement surélevé, rouge, vernissé, couvert d'une mince pellicule, ou rosé, superficiellement ulcéré ou crevassé.

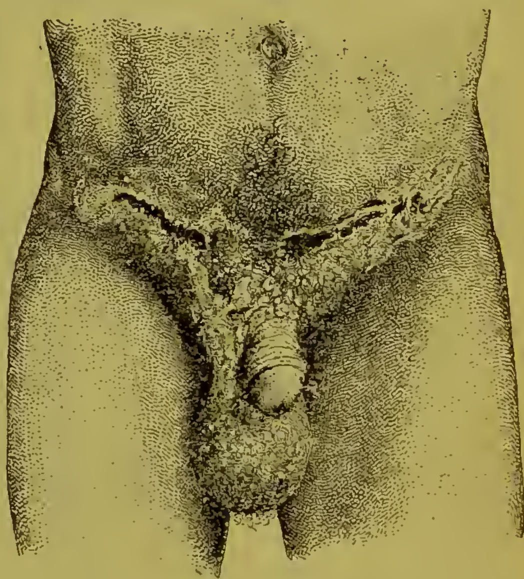


Fig. 70. — Granulome ulcéreux des parties génitales chez l'homme.

Chez la femme (fig. 71), la maladie peut s'étendre dans le vagin, sur les lèvres et le long des plis de l'aine. Chez l'homme, elle peut envahir le pénis (y compris le gland), le scrotum et le haut des cuisses. Chez les deux sexes, elle peut se répandre en quelques années sur le pubis, le périnée, et postérieurement jusqu'au coccyx. Parfois, un liquide abondant suinte ou même s'écoule de la surface du granulome, souillant les vêtements, macérant la peau et émettant une odeur particulièrement désagréable. Dans ces conditions la maladie, s'étendant lentement, dure des années et donne lieu

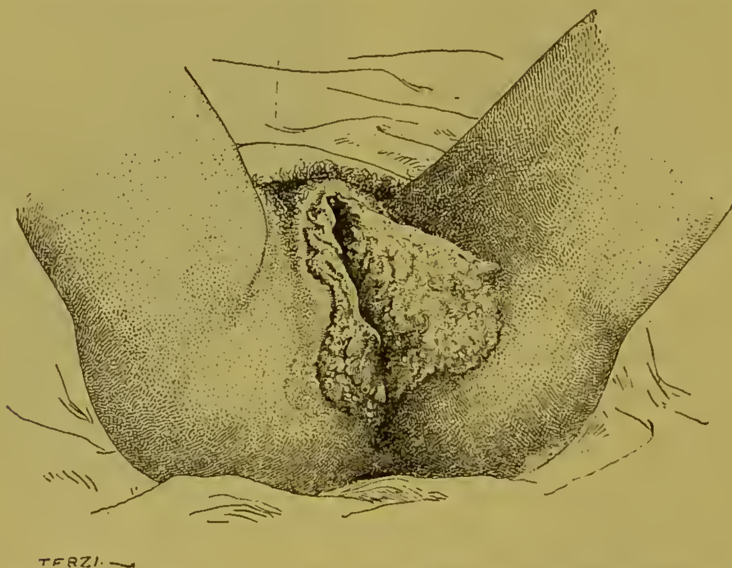


Fig. 71. — Granulome ulcéreux des parties génitales chez la femme.

à des inconvénients et parfois à des troubles sérieux du côté de l'urètre, du vagin ou de l'anus, mais sans nuire autrement à la santé du malade. Les ganglions lymphatiques ne sont pas engorgés. La maladie reste entièrement locale.

Histologie. — A l'examen microscopique, on trouve le tissu de nouvelle formation, à la périphérie de la tumeur, formé de nodules ou de groupes de nodules, consistant en cellules rondes, à larges noyaux, se colorant mal. Ces cellules sont entourées d'un réseau fibreux délicat. Les masses noduleuses sont, pour la plupart, couvertes d'épithélium, leur surface inférieure s'élevant graduellement au-dessus d'un épais stroma fibreux dans lequel des groupes de semblables cellules rondes sont englobés çà et là. Les tumeurs, quoique très vasculaires, ne contiennent pas d'épanchements sanguins ; et il n'y a aucun signe de suppu-

ration ou de caséification, aucune cellule géante et aucun bacille tuberculeux. Une coupe verticale des petits nodules montre la masse des cellules rondes en forme de coin, la base tournée vers la peau, le sommet ordinairement traversé par un ou deux poils. Le tissu de nouvelle formation est surtout rencontré autour des follicules sébacés, des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des glandes sudoripares ; mais il est spécialement abondant et plus profondément situé autour des follicules pileux.

Donovan a décrit certains éléments parasitaires d'une nature indéterminée, qu'il a récemment découverts dans des grattages des parties profondes de ces ulcérations (variété existant à Madras). Le parasite (fig. 72) ressemble à un gigantesque bacille court à bords arrondis, mesurant 2 μ sur 1 μ. Il existe en grande abondance dans les grandes cellules mononucléées. Les parasites sont quelquefois irrégulièrement éparpillés dans le protoplasme des cellules envahies ; plus souvent ils sont groupés en petits amas de 8 à 10. Lorsqu'on les colore fortement, on peut y déceler une sorte de noyau allongé. Donovan n'affirme pas que cet organisme soit le germe du granulome ulcéreux ; mais la position qu'il occupe et ses caractères particuliers sont éminemment suggestifs.

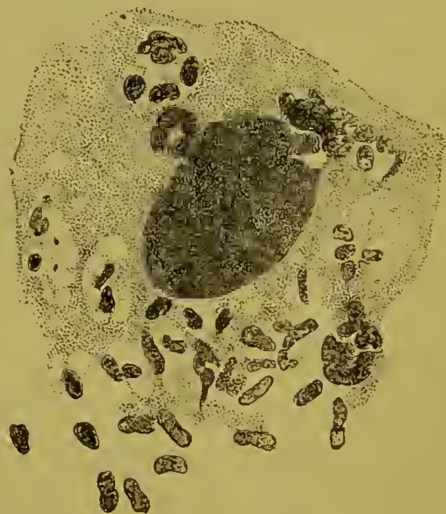


Fig. 72. — Éléments parasitaires dans le granulome ulcéreux des parties génitales.

Diagnostic. — Les ulcérations syphilitiques et autres de l'aine sont assez communes ; la maladie que nous étudions s'en distingue cependant beaucoup par ses signes cliniques, histologiques et thérapeutiques. Elle est caractérisée par son extrême chronicité — dix ans et plus, — par l'absence de cachexie ou d'une tendance à produire la mort, par la non-implication du système lymphatique, et par sa résistance au mercure et à l'iodure de potassium. La maladie à laquelle elle ressemble le plus est le lupus vulgaris. Elle en diffère néanmoins en ce qu'elle est confinée pratiquement aux organes génitaux et à leurs environs, affecte

aussi bien les muqueuses que les surfaces cutanées, tend à suivre dans son extension les plis de la peau, n'est pas associée à la présence du bacille de Koch, de cellules géantes, de caséification ou d'autres signes de tuberculose.

Traitement. — Cette maladie est très rebelle à tout traitement. Le raclage ou la cautérisation, y compris le thermocautère, ont été largement employés ; mais, quoiqu'on ait pu en retirer une certaine amélioration, l'apparition de nouveaux nodules s'est invariablement produite sur la cicatrice ainsi obtenue. Jusqu'à ces derniers temps, l'excision complète, lorsqu'on pouvait la pratiquer, offrait les meilleures chances de guérison permanente ; on devait naturellement l'entreprendre avant que de larges zones cutanées ou que des régions dangereuses fussent envahies. Conyers et Daniels ont trouvé que le camphre et l'acide phénique en parties égales, et l'acide salicylique dans l'onguent créosoté (2 grammes à $2^{gr},50$ pour 30 grammes) donnent les meilleurs résultats ; ils n'ont eu cependant de guérison complète dans aucun cas, la tumeur reparaissant invariablement sur la cicatrice dès la cessation du traitement. Maitland recommande l'application répétée de caustique de Vienne, suivie de pansements à l'acide borique. Le mercure et l'iodure de potassium ne produisent aucune amélioration.

Si l'on en juge par la nature relativement superficielle de cette affection et sa ressemblance frappante avec le lupus, il semble probable, *a priori*, que l'on puisse retirer de bons résultats de la radiothérapie. C'est en effet ce qui se produit, et les rayons X sont actuellement employés régulièrement et avec succès à Madras pour le traitement de cette maladie.

CHAPITRE XXXIX

BOUTON D'ORIENT (CLOU DE BISKRA)

Définition. — Granulome ulcéreux de la peau, spécifique, endémique en certaines régions limitées, dans plusieurs parties du monde tropical. Caractérisé par une papule initiale qui se desquame, se recouvre d'une croûte, et aboutit finalement à la formation d'un ulcère très indolore, à lente extension. Après des mois, cet ulcère guérit et laisse une cicatrice déprimée. Cette lésion est inoculable et confère une remarquable immunité contre une seconde attaque.

Distribution géographique et saisonnière. — On peut citer, parmi les régions où cette affection est endémique, le Maroc, le Sahara (Biskra, Gafsa), l'Égypte, la Crète, Chypre, l'Asie Mineure, la Syrie (Alep), la Mésopotamie (Bagdad), l'Arabie, la Perse, le Caucase, le Turkestan, l'Inde (Lahore, Multan, Delhi, etc.). Localement, le bouton d'Orient est souvent désigné d'après le nom de la ville ou du district où il est particulièrement abondant : ainsi, nous avons le clou de Dehli, le clou de Biskra, et ainsi de suite. Il est beaucoup plus commun dans les villes que dans la campagne. A Bagdad, peu de personnes échappent à cette affection ; les visiteurs, même s'ils s'arrêtent quelques jours à peine, sont presque sûrs, à certaines époques de l'année, de la contracter. Juliano décrit la maladie comme très répandue à Bahia (Brésil) ; le terme de bouton d'Orient, créé par Tilbury Fox, n'est donc plus complètement exact.

D'après Hirsch, cette forme d'ulcération est particulièrement abondante sous les tropiques vers le commencement de la saison fraîche, et dans les pays plus tempérés vers la fin de l'été ou le début de l'automne. Elle varie de fréquence suivant les années ; ces variations correspondent peut-être à celles de l'état sanitaire général. A Dehli, par exemple, en 1864, il y eut de 40 à 70 p. 100

des résidents européens atteints de bouton d'Orient ; à la suite de certaines améliorations hygiéniques, la fréquence de la maladie fut immédiatement réduite dans de notables proportions

Histologie, étiologie. — Une coupe de la papule montre l'infiltration du derme par une masse de petites cellules rondes à granulations. Celles-ci sont situées entre les éléments des tissus, particulièrement au niveau des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des glandes sudoripares ; vers le centre de la lésion, elles remplacent complètement les éléments normaux. Des micro-organismes variés ont été décrits comme accompagnant le bouton d'Orient. A l'aide d'une coloration au violet de gentiane, suivie d'une décoloration partielle par l'alcool, Cunningham et Firth ont trouvé certains corps colorés en violet (*Helcosoma tropicum*), de dimensions variées et diversement groupés dans une certaine proportion des cellules infiltrantes. Cunningham a émis l'opinion que ces corps étaient des parasites. Cependant Riehl les regarde comme le résultat d'une dégénérescence hyaline du protoplasma, et réclame la qualité de parasites pour certains microcoques qu'il a trouvés en grande abondance dans les cellules à granulations.

L'opinion de Cunningham a été confirmée par un auteur américain, H. Wright, qui, en 1903, a trouvé dans les cellules granuleuses du bouton d'Orient le corpuscule de Leishman (le parasite de Cunningham) en grande profusion. Cette observation a ensuite été répétée très souvent en Inde et ailleurs. Récemment, j'ai trouvé ces parasites dans trois cas de bouton d'Orient, l'un des environs de Delhi, un autre de Bouchir, le troisième de Quetta. On peut donc maintenant considérer comme définitivement établi que la cause du bouton d'Orient est le corpuscule de Leishman, ou un organisme morphologiquement identique à ce parasite. James l'a trouvé 11 fois sur 18 ulcères examinés ; comme il est possible que les 7 cas négatifs ne fussent pas du vrai bouton d'Orient ou fussent en voie de guérison, on ne peut en tirer un argument décisif contre cette conclusion (1).

De quelle manière, dans les conditions naturelles, le parasite pénètre dans les tissus, c'est ce qu'il est encore impossible d'établir. Il est très probablement transporté par des mouches ou d'autres

(1) Pour les caractères du corpuscule de Leishman, voir le chapitre du kala-azar (page 173) et le frontispice (planche en couleurs).

insectes piqueurs, qui l'injectent à travers la peau ou le déposent sur une plaie préexistante. Le chien et le chameau sont sujets à cette maladie ou à une autre semblable ; on ne doit donc pas oublier que ces animaux, et peut-être d'autres, sont une source possible d'infection.

Il y a probablement deux modes d'infection : *a*) *directement*, le corpuscule de Leishman étant inoculé sans avoir subi de développement sexuel ou autre ; *b*) *indirectement*, c'est-à-dire qu'une mouche, une punaise ou un autre insecte, ayant ingéré le parasite, le transporte, soit par lui-même, soit par sa descendance, dans le corps d'un nouvel hôte, après que le parasite a subi des transformations évolutives.

En général, une première attaque n'est pas suivie de récidive. Ayant observé ce fait, les Juifs de Bagdad, à une certaine époque, pratiquèrent des inoculations du bouton d'Orient sur leurs jeunes enfants.

Ni la race, ni le sexe, ni l'âge, ni la profession, ni les conditions sociales n'ont d'influence sur la susceptibilité individuelle.

Période d'incubation et symptômes constitutionnels. — La période d'incubation du bouton d'Orient est diversement évaluée à quelques jours, quelques semaines ou quelques mois. Il semble bien établi qu'elle peut être courte (quelques jours ou quelques semaines), car la lésion peut apparaître peu de temps après l'arrivée dans la zone d'endémicité, ou peu après l'inoculation. Il est également certain que sa durée peut être beaucoup plus longue. J'ai vu un bouton d'Orient authentique qui n'apparut que cinq mois après que le patient se fut exposé à quelque possibilité d'infection.

Il y a très peu de documents dignes de foi sur la présence ou l'absence de symptômes constitutionnels. On a coutume de décrire la maladie comme non fébrile. Ceci peut être une règle générale, mais je ne suis pas convaincu qu'elle soit absolue. Il est évident qu'au cours d'une affection qui présente parfois une période d'incubation très prolongée, une fièvre plus ou moins forte peut passer inaperçue ou être mal interprétée. Le bouton d'Orient confère l'immunité contre des atteintes ultérieures. Il doit donc produire de profonds changements constitutionnels. Dans d'autres maladies qui produisent des changements analogues, la fièvre est presque invariablement constatée à un moment quelconque de

leur évolution. Dans le cas que j'ai cité plus haut, l'apparition des lésions locales fut précédée de huit mois par une forte fièvre anormale qui dura cinq ou six semaines. Étant donnée l'étroite connexité du bouton d'Orient avec le kala-azar (voir page 180), cette question des symptômes constitutionnels de la plus bénigne de ces deux maladies est très importante et demande une étude approfondie.

Symptômes. — La lésion locale du bouton d'Orient débute par une petite papule prurigineuse qui tend à s'élargir sous forme d'une infiltration congestive et saillante du derme. Au bout de quelques jours, la surface de la papule se couvre de fines écailles semblables à du papier. Tout d'abord, ces écailles sont blanches et sèches ; plus tard, elles deviennent humides, épaisses, brunes et adhérentes. Elles aboutissent ainsi à la formation d'une croûte qui, se détachant ou se trouvant arrachée, laisse à nu une ulcération superficielle. L'ulcération s'étend alors lentement, donnant issue à une matière ichoreuse, peu abondante, qui, de temps en temps, s'épaissit et s'encroûte, recouvrant alors la surface ulcérée qui continue à s'élargir au-dessous. L'ulcère s'étend par l'érosion de ses bords taillés à pic et déchiquetés, entourés d'une aréole plus ou moins large de congestion. La surface de l'ulcère est irrégulière. Toutes les granulations qui s'y forment s'affaissent rapidement. Des ulcères subsidiaires peuvent apparaître autour de l'ulcère principal qu'ils finissent par rejoindre. Ces lésions, atteignant ordinairement 2 à 3 centimètres de diamètre, peuvent arriver avec le temps à occuper, dans certains cas, des surfaces beaucoup plus considérables.

Après une période qui varie de deux ou trois mois à un an, ou même davantage, la cicatrisation s'effectue. La formation des granulations est lente et fréquemment interrompue. Elle commence souvent au centre, et pendant ce temps la périphérie peut continuer à s'ulcérer ; elle a souvent lieu sous la croûte. Finalement, une cicatrice déprimée, blanche ou rose, est constituée. La rétraction du tissu cicatriciel, surtout au niveau de la face, peut produire des difformités considérables.

Le bouton d'Orient peut être unique ou multiple. Il se rencontre assez souvent par deux ou par trois ; dans de rares circonstances, on en a compté jusqu'à quarante sur le même malade. Ils sont,

pour la plupart, situés sur les parties découvertes : les mains, les pieds, les bras, les jambes et, surtout chez les jeunes enfants, sur la face ; rarement sur le tronc ; jamais sur les paumes des mains, les plantes des pieds ou le cuir chevelu.

Le D[r] Sturrock, qui a exercé à Bagdad pendant quatre ans, m'informe qu'en de rares cas la maladie reparaît une seconde fois, mais qu'en général les lésions de la seconde éruption ne s'ulcèrent pas. Il a rencontré aussi une forme chronique de cette affection, pouvant se reproduire ou persister pendant plusieurs années et s'accompagner de lésions dans les testicules, dans les muqueuses, — telles que celles de l'urètre ou de la bouche — et aussi d'une forme chronique de dactylite.

Il existe un très petit nombre de cas où la papule initiale ne va pas jusqu'à l'ulcération, mais persiste, sous forme d'une plaque écailleuse ou encroûtée, aplatie et non ulcérée ; c'est exactement ce qui arrive parfois pour le chancre syphilitique primaire. Quelquefois l'ulcère est très superficiel, c'est une simple érosion. D'autres fois, par suite d'une contamination par le virus de l'érysipèle, de l'ulcère phagédénique ou d'autres maladies cutanées infectieuses aiguës, la lésion primitive peut se compliquer et se modifier, en même temps qu'elle devient une source de sérieux danger. A part ces complications, le bouton d'Orient n'est pas très douloureux et ne présente guère de gravité.

Traitement. — Certains auteurs recommandent la destruction de la papule primaire, et même de l'ulcère, par des caustiques ou par le thermocautère. L'efficacité de cette mesure est douteuse. L'étude de la maladie suggère une méthode de traitement protectrice et calmante plutôt qu'irritante. Un pansement avec un antiseptique faible, tel que l'iodoforme, l'acide borique ou salicylique, est indiqué. Le D[r] Andrew Duncan m'informe qu'il a vu en Inde ces lésions traitées avec grand succès par la compression à l'aide d'une mince feuille de plomb. Très probablement ces lésions n'étaient pas du vrai bouton d'Orient, celui-ci ne pouvant guérir (l'analogie tend à le prouver) que sous l'effet d'un traitement spécifique ou lorsqu'une immunité s'est établie. Les toniques si le malade est anémique ou débilité, les soins d'hygiène générale, le changement de climat si la maladie persiste au delà des limites normales, rendront des services.

SECTION V

PARASITES ANIMAUX ET MALADIES ASSOCIÉES

CHAPITRE XL

I. — PARASITES DU SYSTÈME CIRCULATOIRE ET DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

FILARIOSE.

Historique. — Nos connaissances sur cette question datent de la découverte par Demarquay, en 1863, d'un nématode embryonnaire — *microfilaria bancrofti* (Planche V) — dans le liquide laiteux d'une hydrocèle chyleuse. Plus tard, en 1866, Wücherer trouve le même organisme dans l'urine de nombreux chyluriques. En 1870, Lewis fit une semblable observation en Inde ; en 1872, il découvrit que le sang de l'homme était l'habitat normal de ce parasite embryonnaire qu'il nomma, en conséquence, *Filaria sanguinis hominis.* Quatre ans plus tard, Bancroft découvrit la forme adulte à Brisbane (Queensland), et Cobbold la nomma *Filaria bancrofti.* Depuis cette époque, la question s'est rapidement développée, et son énorme importance pratique en pathologie tropicale est maintenant reconnue.

Nomenclature. — L'auteur a montré que la microfilaire de Lewis (1) n'est pas le seul ver qui vive en parasite dans le sang de l'homme, et que la circulation peut renfermer les embryons d'au moins cinq espèces distinctes, peut-être six ou même davantage, de filaires. A la suite de cette découverte, il a semblé néces-

(1) Le terme de *microfilaire* a été proposé par Le Dantec pour désigner les formes larvaires des nématodes dont les jeunes circulent dans le sang. Je l'adopte comme étant une expression appropriée.

saire de modifier la désignation originale de la filaire de Lewis. J'avais proposé d'appeler celle-ci *Filaria nocturna* (fig. 83) ; mais comme, d'après les règles de la nomenclature zoologique, la préséance doit être accordée au nom précédemment proposé par Cobbold pour la forme adulte, je propose d'appeler la forme larvaire *microfilaria bancrofti* (fig. 73, *a*). J'ai nommé les autres filaires du sang : *Filaria diurna* (*microfilaria loa*) (fig. 73, *b*) ; *F. demarquaii* (*microfilaria demarquaii*) (fig. 73, *c*) ; *F. ozzardi* (*microfilaria ozzardi*) (fig. 73, *d*) (espèce douteuse) ; *F. perstans* (*microfilaria perstans*) (fig. 73, *e*), et *F. magalhäesi*, d'après le nom de celui qui l'a décrite.



Fig. 73.

a, *microfilaria bancrofti*, × 300 ; b, *microfilaria loa*, Afrique, × 300 ; c, *microfilaria demarquaii*, Saint-Vincent, × 300 ; d, *microfilaria ozzardi* et *mf. perstans*, Guyane anglaise, × 300 e, *microfilaria perstans*, Afrique, × 300.

Importance pathologique de ces parasites. — Parmi ces parasites, il n'y en a qu'un, autant qu'on peut l'affirmer actuellement, paraissant avoir une influence pathologique importante : la *Filaria bancrofti* qui, à l'état adulte, vit dans les lymphatiques de l'homme. En ce qui concerne les autres, à l'exception de la *F. loa*, nous ne connaissons pas leur signification pathologique, en admettant qu'ils en aient une. Il n'y a aucun doute sur l'importance en pathologie tropicale de la *Filaria bancrofti* et de sa forme adulte ; on a de nombreuses raisons de croire qu'elle est la cause de la chylurie endémique, des formes variées de varices lymphatiques et d'autres maladies tropicales encore obscures comprenant, probablement, l'éléphantiasis.

FILARIA BANCROFTI (COBBOLD, 1877).

Synonymes. — *Filaria sanguinis hominis*, — *F. nocturna*, — *F. wüchereri.*

Distribution géographique. — La distribution géographique de la *Filaria bancrofti* est très étendue. On l'a trouvée à l'état de parasite indigène dans presque tous les pays tropicaux et pré-tropicaux, ses limites étant au nord l'Espagne en Europe, Charleston aux États-Unis; au sud, Brisbane en Australie. Dans de nombreuses régions (sud de la Chine, par exemple), jusqu'à 10 p. 100, et, dans d'autres, la moitié de la population le renferme. Je me suis assuré qu'un tiers des habitants d'un district au moins de l'Inde (celui de Cochin) présentent probablement ce parasite. Dans certaines des îles des mers du Sud (Samoa, par exemple), une bonne moitié de la population en est atteinte. Thorpe a montré que, dans les îles des Amis, 32 p. 100 renferment la filaire.

Nous avons de semblables témoignages en ce qui concerne la grande fréquence du parasite à Madras (Maitland, etc.), à Demerara (Daniels), dans plusieurs îles des Antilles (Low), dans l'Afrique occidentale (Annett, Dutton et Prout). Certainement, des recherches sérieuses et systématiques le feraient découvrir dans la plupart des pays tropicaux.

Recherche des filaires dans le sang. — Lorsqu'on veut faire des recherches sur la filariose, il est judicieux, pour avoir des éléments nombreux d'observation, de faire l'examen systématique du sang des habitants d'une région où l'éléphantiasis est endémique. En procédant ainsi, l'observateur est sûr de rencontrer, tôt ou tard, des cas où abonde la *microfilaria bancrofti*, et où abondent par suite les maladies auxquelles elle donne lieu.

Technique. — Je recommande la méthode suivante comme pouvant fournir à l'observateur non seulement des matériaux, mais aussi des renseignements très utiles. Qu'il rende visite *tard dans la soirée* à un hôpital, à une prison, ou à quelque autre établissement dont il puisse examiner les habitants, et qu'il recueille sur des lames du sang d'un certain nombre, mettons 100 personnes. Les lames seront convenablement préparées en piquant successivement le doigt de chaque personne et en recueillant une



PLANCHE V. — Microfilaires du sang.
1, *mf. bancrofti* ; 2, *mf. perstans* ; 3, *mf. loa* ; 4, *mf. dermarquaii.*

goutte de sang par un simple contact du centre de la lame. Le sang est alors répandu à l'aide d'une aiguille de manière à former une mince pellicule de 2 à 3 centimètres carrés. Chaque lame, aussitôt que le sang est étalé, doit être posée sur une surface unie et horizontale, la face chargée en dessus, jusqu'à ce qu'elle soit sèche. Ensuite, on étiquette et on met les lames de côté. On fera ainsi une préparation du sang de chaque individu, qui devra représenter simplement la moyenne de la population, et être choisi, par conséquent, en dehors de toute considération de santé ou de maladie.

Les préparations peuvent être examinées de diverses manières, soit aussitôt, soit, s'il est plus commode, des semaines ou des mois plus tard ; si on les tient sèches et à l'abri des cancrelats, etc., elles ne s'altèrent pas. Un bon procédé est de tremper les lames, sans fixation préalable, dans une solution faible de fuchsine — environ 3 ou 4 gouttes de solution alcoolique saturée pour 30 grammes d'eau. On les laisse dans le colorant pendant une heure environ, et on les examine ensuite à l'état humide et sans lamelle. Si les préparations sont anciennes, elles peuvent se colorer trop fortement ; dans ce cas, on les décolorera partiellement à l'acide acétique faible — 2 ou 3 gouttes dans 30 grammes d'eau — et on les lavera ensuite. Les préparations récentes, lorsqu'on les plonge dans l'eau pendant quelques minutes pour dissoudre l'hémoglobine, permettent de voir très bien les microfilaires ; il est bon, cependant, si l'on n'est pas familiarisé avec ce procédé, d'employer tout d'abord la coloration par la fuchsine décrite ci-dessus.

Une autre méthode consiste à fixer la préparation à l'alcool et à colorer ensuite en y faisant couler quelques gouttes de solution aqueuse saturée de bleu de méthylène, en lavant après une demi-minute et en décolorant, s'il est nécessaire, à l'acide acétique faible ; la lame est ensuite examinée à l'état humide sous le microscope. Ou bien, sans fixation préalable à l'alcool, la lame, une fois sèche, est plongée pendant quelques secondes dans l'eau, de manière à dissoudre l'hémoglobine, puis séchée de nouveau, et alors, avec ou sans fixage, colorée au bleu de méthylène, au bois de campêche ou à l'aide de tout autre colorant.

Un objectif n° 2 et une platine mobile à déplacement horizontal permettront à l'observateur de passer rapidement en revue la totalité de la pellicule de sang. Dans les préparations non fixées, la présence de la filaire sera aisément reconnue ; l'hémoglobine des globules rouges étant dissoute par la solution colorante, les globules blancs et les filaires, s'il s'en trouve, sont les seules parties colorées, et par conséquent attirent aussitôt le regard.

Dans toute région où la filaire est modérément répandue, sur 100 préparations faites par ce procédé avec le sang d'autant d'individus, 8 ou 10 contiendront probablement le parasite. Lorsque les filaires ont été découvertes, les individus dont elles proviennent peuvent servir désormais comme sujets d'étude.

Examen des microfilaires vivantes. — Si l'on désire étudier les filaires en vie, on n'a qu'à faire trois ou quatre préparations humides ordinaires avec le sang d'un individu contenant le parasite — à condition d'opérer la nuit et d'entourer la lamelle de vaseline, de façon à prévenir la dessiccation. Dans de telles préparations, les filaires restent vivantes pendant une semaine et

peuvent aisément être décelées par leurs mouvements ; on emploiera en premier lieu un objectif n° 2 pour cette recherche.

Préparations permanentes. — On peut faire des préparations permanentes en fixant de très minces pellicules de sang à l'alcool ou à la chaleur, en colorant au bleu de méthylène, à l'éosine, etc., et en montant au baume au xylol. Il est généralement préférable, avant de fixer, de dissoudre l'hémoglobine à l'aide de l'eau ou d'acide acétique très faible. Le campêche est peut-être le meilleur colorant ; il fait très distinctement ressortir les gaines et met les noyaux en évidence. La double coloration à l'éosine et au campêche montre très bien la structure de la couche musculo-cutanée du ver, en outre des autres détails anatomiques.

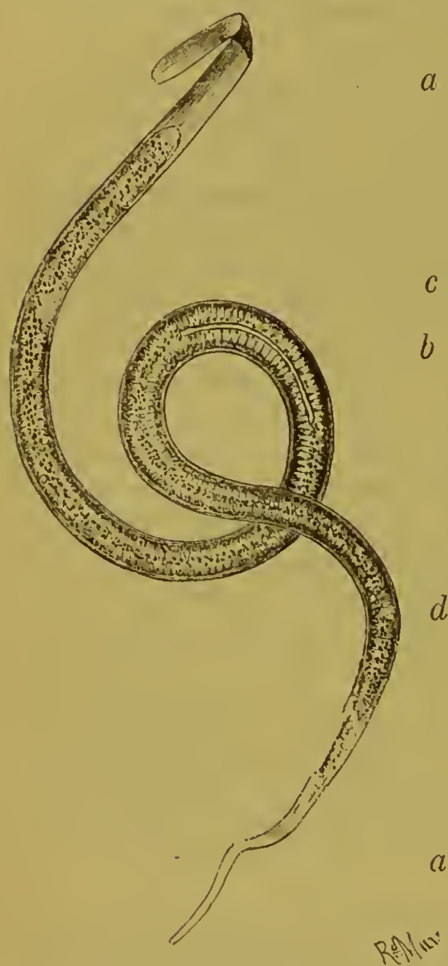


Fig. 74.— Anatomie de la *microfilaria nocturna*.

a, *a*, gaine ; *b*, viscère central ; *c*, tache en V ; *d*, tache caudale.

Description de la forme embryonnaire. — Examinée dans du sang frais, la *microfilaria banerofti* (fig. 74) apparaît sous la forme d'un petit organisme transparent, incolore, en forme de serpent, qui, sans changer matériellement de position sur la lame, s'agite avec une grande activité et déplace constamment les globules qui l'entourent. Tout d'abord les mouvements sont si actifs que les détails anatomiques de la filaire ne peuvent pas être perçus. Dans l'espace de quelques heures, ces mouvements se ralentissent, et on peut alors remarquer que le petit ver a la forme d'un serpent ou d'une anguille — c'est-à-dire d'un organisme cylindrique long et effilé ayant une de ses extrémités brusquement arrondie, l'autre extrémité rétrécie graduellement sur un cinquième de la longueur totale et terminée en pointe. Les dimensions sont d'un tiers de millimètre en longueur et de 7 à 8 μ en épaisseur (à peu près le diamètre d'un globule rouge).

Lorsqu'on l'examine à un faible grossissement, la filaire paraît homogène ; à un fort grossissement, on peut, avec beaucoup d'attention, découvrir certains détails de la structure. Tout d'abord, on s'apercevra que l'animal est contenu tout entier dans une sorte de sac excessivement délicat, flexible et homogène, dans lequel il se meut en avant et en arrière (fig. 74, *a*). Ce sac, ou « gaine », comme on l'appelle généralement, quoique étroitement appliqué sur le corps, est considérablement plus long que le ver qu'il renferme; de sorte que la portion du sac qui, pour l'instant, n'est pas occupée,

se dégonfle, s'affaisse et pend après la tête, ou après la queue, ou après les deux à la fois, suivant le cas. On peut remarquer encore que vers la partie postérieure du tiers moyen du parasite il existe un dépôt irrégulier de matière granuleuse, qui, à l'aide de colorants appropriés, apparaît comme un viscère quelconque (*b*). Cet organe occupe sur une certaine longueur l'axe du parasite. Ensuite, à un très fort grossissement, on apercevra une délicate striation transversale très serrée dans la couche musculo-cutanée qui existe dans toute la longueur de l'animal. En outre, si l'on regarde attentivement vers la partie postérieure du premier cinquième de la longueur totale, on y découvrira sûrement une zone brillante, triangulaire, en forme de V (*c*). La signification de cette tache en V sera trouvée si l'on colore très légèrement à la solution faible de campêche. Le colorant met encore en évidence une autre tache (*d*) semblable à la précédente, quoique beaucoup plus petite ; cette seconde tache est située à peu de distance de l'extrémité caudale. J'ai désigné la première sous le nom de tache en V, la dernière sous celui de « tache caudale ». Ces taches représentent probablement des organes en voie de développement, la tache en V étant le rudiment du futur système vasculo-urinaire, ou, peut-être, du système génital, et la tache caudale celui de l'anus, ou du cloaque et de la partie postérieure du tube digestif. Ces taches (*c*, *d*) ne se colorent pas par la teinture forte de campêche ou par les couleurs d'aniline. La coloration au campêche montre aussi que le corps de la filaire est principalement composé d'une colonne de cellules extrêmement petites et très serrées entre elles, incluses dans le cylindre musculo-cutané strié transversalement (fig. 74) ; en tout cas, de nombreux noyaux y sont visibles çà et là. Low m'a récemment fait remarquer que l'interruption observée, chez tous les spécimens colorés, dans la colonne de noyaux centrale a lieu en un point légèrement postérieur à la tache en V. Cette interruption ne peut être observée que dans les préparations colorées.



Fig. 74 *bis*. — Structure de l'extrémité céphalique de *mf. perstans* (*a*, *b*) et de *mf. bancrofti* (*c*, *d*)

Lorsque les mouvements de la filaire vivante ont presque complètement cessé, on peut, à l'aide d'une mise au point attentive, constater que la tête est enveloppée d'une sorte de prépuce très délicat, présentant six dentelures — ou six crochets, — qui tantôt la recouvre, tantôt la découvre, d'un mouvement continuel ; et, de plus, on peut apercevoir parfois une petite pointe extrêmement ténue, projetée soudain du sommet non recouvert de la tête, et soudain aussi rétractée (fig. 74 *bis*, *c*, *d*).

Périodicité de la filaire. — Un caractère singulier dans la vie de la filaire embryonnaire est sa périodicité.

Si l'on examine le sang durant le jour, dans les conditions ordinaires de santé et d'existence, le parasite y sera rarement trouvé, et, dans le cas de résultat positif, on rencontrera à peine un ou deux spécimens dans la préparation. Mais on remarquera qu'à mesure que le soir approche, à partir de 5 ou 6 heures, les filaires commencent à apparaître en nombre croissant dans la circulation périphérique. La quantité va en augmentant jusque vers minuit, heure à laquelle il n'est pas rare de trouver, dans une goutte de sang, un nombre de parasites égal à trois cents, ou même à six cents ; de sorte que, en supposant que les filaires soient également distribuées dans toute la circulation, on peut en conclure qu'il en circule quarante ou cinquante millions à la fois dans les vaisseaux sanguins. Après minuit, la quantité observée commence à décroître graduellement ; vers 8 ou 9 heures du matin, les filaires ont disparu, pour toute la journée, de la circulation périphérique. Cette périodicité diurne, dans les conditions normales, se maintient pendant des années avec la plus grande régularité. Mackenzie a montré que, si l'individu porteur de filaires vient à dormir le jour et à rester éveillé la nuit, la périodicité est inversée ; c'est-à-dire que les parasites passent dans la circulation durant le jour et disparaissent pendant la nuit. La cause de cette périodicité ne peut être, comme certains l'ont supposé, l'état de sommeil ; car l'arrivée des filaires dans le sang périphérique commence trois ou quatre heures avant le moment habituel du sommeil, et leur sortie dure plusieurs heures après le moment ordinaire du réveil. Cette invasion nocturne des larves de *F. bancrofti* dans la circulation périphérique est une adaptation aux habitudes de vie de son agent de libération, le moustique.

J'ai eu récemment l'occasion de m'assurer que, durant leur absence temporaire de la circulation cutanée, les filaires se retirent principalement dans les grandes artères et dans les poumons (fig. 75) où, durant le jour, on peut les trouver en quantités énormes.

Le malade sur lequel a été faite cette observation était atteint de lympho-scrotum et d'adéno-lymphocèle. Son sang contenait de nombreuses filaires embryonnaires, qui présentaient les caractères anatomiques et la périodicité caractéristique de la *microfilaria bancrofti*. Un matin il se suicida en avalant une grande quantité d'acide cyanhydrique dilué. La mort fut presque instantanée. A l'autopsie, faite six heures plus tard, on trouva une énorme varice

lymphatique occupant le bassin et la partie postérieure de la cavité abdominale. Dans les lymphatiques dilatés, un grand nombre de filaires dulaste — *F. bancrofti* — furent trouvées. La distribution des filaires embryonnaires fut étudiée en les comptant dans des gouttes de sang prises par expression des divers organes et aussi dans des coupes de ces organes. Les résultats ont été synthétisés dans les tableaux suivants :

NUMÉRATION DES FILAIRES DANS UNE GOUTTE DE SANG EXPRIMÉE DES ORGANES SUIVANTS :

ORGANES.	NOMBRE DE PRÉPARATIONS.	NOMBRE TOTAL DES FILAIRES.	MOYENNE PAR PRÉPARATION.
Foie	3	2	2/3
Rate	3	3	1
Veines satellites humérales	4	111	28
Moelle osseuse	1	0	0
Muscle cardiaque	3	365	122
Artère carotide	1	612	612
Poumons	10	6751	675

NUMÉRATION DES FILAIRES DANS DES COUPES DES ORGANES SUIVANTS :

ORGANES.	NOMBRE DE COUPES.	NOMBRE TOTAL DES FILAIRES.	MOYENNE PAR COUPE.
Foie	10	3	0,3
Rate	4	0	0,0
Rein	8	13	1,6
Cerveau	4	4	1,0
Muscle volontaire	3	2	0,33
Muscle cardiaque	4	68	17,0
Poumon	6	301	50,16
Lobe de l'oreille	4	1	0,25
Scrotum	4	0	0,0

Dans les coupes de poumon (fig. 75), les filaires étaient étendues ou diversement enroulées dans les vaisseaux grands et petits. Dans le muscle cardiaque, elles reposaient le long des capillaires entre les fibres musculaires ; dans les reins, elles semblaient affecter spécialement les glomérules de Malpighi ; elles existaient en très petit nombre dans les capillaires du cerveau ; une grande quantité, au contraire, fut obtenue par raclage de la paroi intérieure de la carotide. Les préparations n'apportèrent aucune explication sur la manière dont les filaires arrivent à maintenir leur position dans le courant sanguin ou sur les causes qui déterminent leur distribution particulière. Leur absence du foie et de la rate est un fait remarquable.

Le moustique hôte intermédiaire de la Filaria bancrofti. — Si l'on examine, immédiatement après l'ingestion du sang d'individus porteurs de filaires, les femelles de certaines espèces de moustiques (1), le sang renfermé dans l'estomac de ces insectes sera trouvé contenir des filaires vivantes en grand nombre. Si

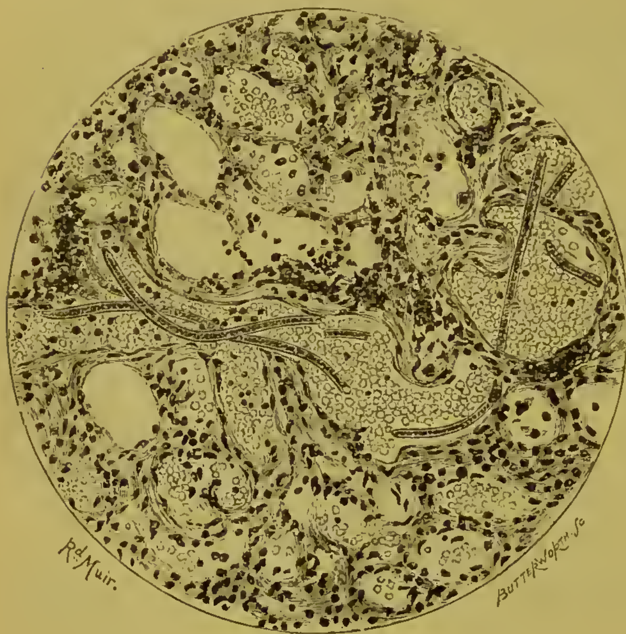


Fig. 75. — Coupe de poumon, montrant des microfilaires dans les vaisseaux sanguins. (*D'après une microphotographie de* M. Spitta.)

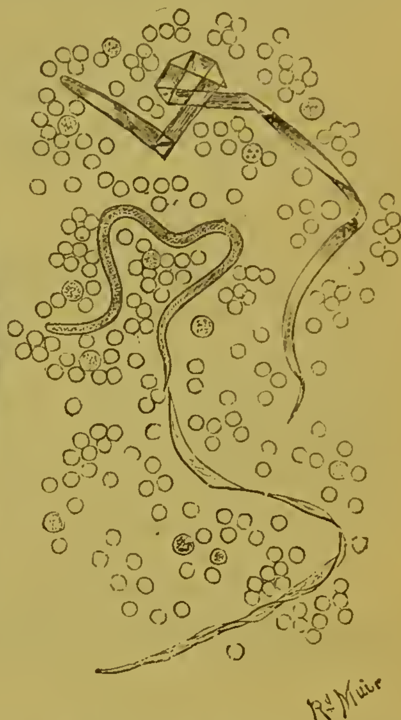


Fig. 76. — Mue de la filaire hors de sa gaine.

l'un de ces moustiques est examiné trois ou quatre heures après qu'il a été nourri ainsi, on constatera que les globules sanguins ont, pour la plupart, perdu leur hémoglobine, et que le plasma sanguin, à cause de ce fait et à cause de la déshydratation, s'est épaissi, mais non coagulé. Si l'on dirige son attention sur les filaires contenues dans ce sang épaissi, on remarquera que nombre d'entre elles s'efforcent avec beaucoup d'activité de s'échapper de leurs gaines. L'hémoglobine diffusée a tellement épaissi le plasma sanguin qu'il est devenu visqueux et s'attache pour ainsi dire aux gaines. Ce changement dans la viscosité du sang paraît exciter le parasite à essayer de sortir de son enveloppe. Les filaires sont continuellement en mouvement ; elles se déplacent alter-

(1) Plusieurs espèces de moustiques peuvent renfermer la *F. bancrofti*. Le *Culex fatigans* est le premier chez lequel on l'ait rencontrée.

nativement vers l'extrémité caudale et vers l'extrémité céphalique de leur gaine, se heurtant à chaque fois violemment contre les deux culs-de-sac dans leurs frénétiques efforts d'évasion. Au bout d'un certain temps, la plupart d'entre elles réussissent à faire brèche et à se glisser hors des gaines qui les avaient renfermées jusque-là (fig. 76) (1). La filaire nage maintenant librement dans le sang, et le caractère de ses mouvements se transforme encore une fois d'une manière remarquable. Jusqu'ici, quoique doué d'une très grande activité, le parasite n'a pas changé matériellement de position sur la lame ; mais maintenant, devenu libre, il se déplace d'un point à un autre, — il exécute des mouvements de locomotion. Si nous disséquons un moustique à une période plus éloignée de l'ingestion du sang, nous verrons que l'estomac de l'insecte, quoique toujours rempli de sang, contient très peu de filaires et renferme au contraire des gaines vides en abondance. Si, cependant, nous déchirons avec des aiguilles le thorax de l'insecte et que nous divisions dans la solution normale de chlorure de sodium le tissu musculaire, nous saurons ce que sont devenues les filaires ; nous trouverons que, sorties de leurs gaines, elles ont quitté l'estomac et pénétré dans les muscles thoraciques de l'insecte, au milieu desquels nous pouvons les voir

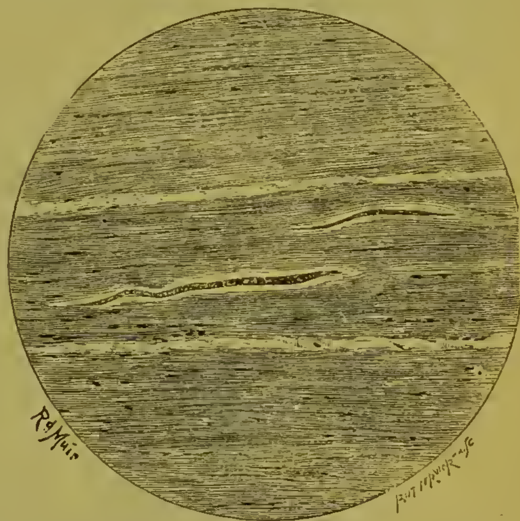


Fig. 77. — Coupe de muscles thoraciques de moustique, montrant les filaires entre les fibres, le lendemain du jour où l'insecte a absorbé le sang d'un malade atteint de filariose. (*D'après une microphotographie de* M. Spitta.)

(1) Cette mue de la filaire hors de sa gaine peut être produite dans des préparations de sang ordinaires, en les refroidissant simplement avec de la glace ou en diffusant l'hémoglobine par quelque autre moyen. La méthode suivante est ordinairement efficace : — Lutez à la vaseline les lamelles de plusieurs préparations humides ordinaires de sang retiré la nuit du doigt d'un individu porteur de filaires ; enveloppez ces préparations séparément avec du papier-filtre et placez-les, renfermées dans une boîte de fer-blanc étanche, sur un bloc de glace, pendant six ou huit heures, c'est-à-dire toute la nuit. Le lendemain matin, examinez-les au microscope. A mesure que les lamelles refroidies se réchauffent, on voit que les filaires, partout où l'hémoglobine est diffusée, commencent à chercher une issue hors de leurs gaines. Vers le soir, la plupart d'entre-elle sont réussi à s'échapper et leurs gaines vides sont répandues un peu partout dans le sang visqueux. Le sang ne doit pas se congeler.

maintenant se mouvoir lentement (fig. 77, 78, 79). Au moyen d'une série de dissections de moustiques ayant ingéré des filaires, nous pourrons nous assurer que, dans le thorax de l'insecte, le parasite subit une métamorphose dont l'évolution complète dure de seize à vingt jours, suivant la température atmosphérique — métamorphose qui consiste dans la formation d'une bouche, d'un tube digestif et d'une queue trilobée particulière, ainsi que dans une énorme augmentation de volume (un millimètre et demi de longueur) et d'activité. Les filaires quittent alors le thorax.

Quelques parasites trouvent leur voie vers l'abdomen où,



Fig. 78. — Coupe de muscles thoraciques de moustique, sept jours après l'ingestion du sang d'un individu porteur de filaires. (*D'après une microphotographie de* M. Spitta.)

sur des coupes convenablement préparées, on peut parfois les voir dans les tissus entourant l'estomac, et même parmi les œufs à la partie postérieure de l'abdomen. La grande majorité se dirige vers la portion antérieure de l'insecte par le prothorax et le cou et, pénétrant dans la tête, s'enroule à la base de la trompe et sous le pharynx et la surface inférieure des ganglions céphaliques. Low, sur des coupes faites à l'École de médecine tropicale de Londres, dans des moustiques porteurs de filaires que Bancroft m'avait envoyés d'Australie, a montré que la filaire, dans sa progression ultérieure, trouve sa voie dans la trompe ; cette observation a été confirmée par James en Inde, et par Annett et



PLANCHE VI. — Caractères distinctifs entre mf. bancrofti.
et mf. loa (spécimens colorés).

Attitudes (1) de *mf. bancrofti*, (2) de *mf. loa* ; têtes (3) de *mf. bancrofti*, (4) de *mf. loa.*
extrémités caudales (5) de *mf. bancrofti*, (6) de *mf. loa.*

Dutton dans l'Afrique occidentale. Comme l'a indiqué Grassi, sa

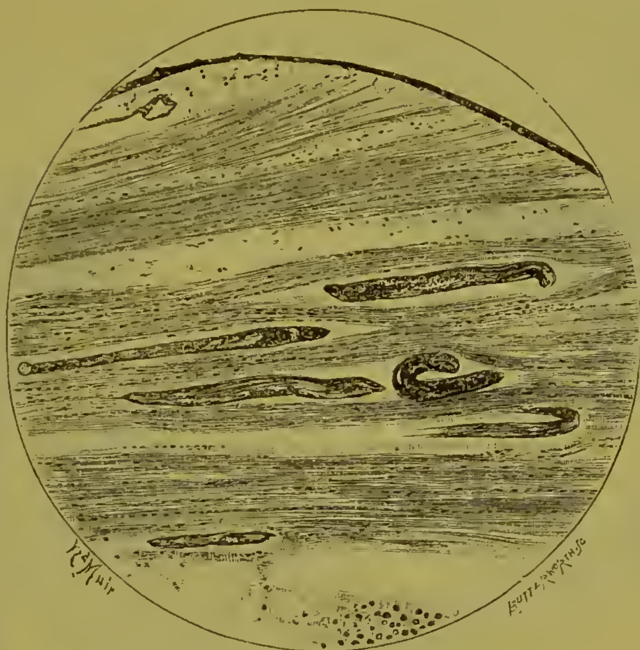


Fig. 79. — Coupe de muscles thoraciques de moustique, environ douze jours après l'ingestion du sang d'un individu porteur de filaires. (*D'après une microphotographie de* M. Spitta.)

position exacte dans la trompe est dans l'intérieur du labium



Fig. 80. — Coupe de moustique, environ seize jours après l'ingestion du sang d'un individu porteur de filaires. La filaire s'est échappée des muscles thoraciques. (*D'après une microphotographie de* M. Spitta.)

(fig. 81, *a*). Apparemment les filaires cherchent à s'échapper (car tel

est nécessairement leur but en pénétrant dans la trompe) deux par deux ; en tout cas, dans les coupes que j'ai examinées, j'ai toujours trouvé les vers réunis par paires, tête contre tête, et tout près de la terminaison du labium dans les labelles.



Fig. 81. — *Filaria nocturna* dans la tête et la trompe du moustique.

a, *a*, *a*, filaires ; *b*, labium ; *c*, labrum ; *d*, base de l'hypopharynx ; *e*, conduit des glandes venimo-salivaires ; *f*, *f*, ganglions céphaliques ; *g*, *g*, œil ; *h*, œsophage ; *j*, muscle du pharynx.

Les parasites restent dans cette position pendant un temps indéfini, attendant une occasion d'entrer dans un vertébré à sang chaud sur lequel le moustique ira chercher sa nourriture. Ils paraissent y arriver en traversant la fine membrane qui unit les labelles à l'extrémité de la trompe et en pénétrant dans la piqûre de la peau faite par les stylets (1).

(1) Annett et Dutton ont montré qu'il existe un point faible dans le squelette chitineux du labium, juste à l'endroit où s'articulent les labelles, et ont suggéré que c'est par ce point faible que le parasite s'échappe. Bancroft a confirmé cette hypothèse en montrant que les filaires incluses dans le labium s'échappent facilement par ce point sous la moindre pression. Noé également, dans un article plus récent, se rallie à l'opinion de Annett et Dutton et rejette sa première hypothèse (qui était aussi celle de Grassi), à savoir que les filaires s'échappent à travers une solution de continuité qui se produirait dans le labium lorsqu'il se recourbe pendant la succion. Noé a pu se convaincre par de nombreuses expériences que les filaires meurent invariablement

Les filaires paraissent pouvoir distinguer entre la chair et les végétaux ; chez des moustiques nourris de bananes, elles n'ont pas commis l'erreur de passer dans un milieu aussi inhospitalier, car, au bout de quarante jours à partir de leur passage dans l'insecte, et après que celui-ci avait pris nombre de fois sa nourriture sur des bananes, on pouvait encore trouver les parasites enroulés dans la tête ou étendus le long de la trompe.

Ces observations démontrent que, comme l'hématozoaire de la malaria, la filaire est introduite dans son hôte définitif, l'homme, par la piqûre du moustique. Il est difficile de prouver et téméraire de nier qu'il existe une autre porte d'entrée ou un autre milieu intermédiaire. Il est certain que les jeunes filaires peuvent vivre dans l'eau un certain temps ; on peut concevoir que quelques-unes d'entre elles, par exemple celles qui, en achevant leur stade de développement dans le moustique, tombent dans l'estomac de l'insecte, puissent s'échapper dans l'eau lorsque le moustique dépose ses œufs ou meurt (1).

Technique. — M. Max Colquhoun m'a préparé de belles coupes montrant la métamorphose de la filaire dans le moustique, à l'aide de la technique

lorsqu'on les fait sortir au point de rupture. Enfin, Lebredo a prouvé expérimentalement que les filaires s'échappent bien à l'articulation des labelles. Il a placé des moustiques vivants sur des lames, les a arrosés d'une faible solution saline et les a alors examinés au microscope. Il a séparé les diverses parties de la trompe par une légère pression de manière à observer plus clairement, et a placé la flamme d'un bec Bunsen près de la lame. Il a remarqué que les filaires se mouvaient violemment à l'intérieur du labium à mesure que le liquide où baignait le moustique atteignait une plus haute température. Finalement, l'une d'elles réussit à se frayer un chemin à l'extrémité du labium et fut bientôt suivie par les autres. Lebredo a observé la sortie de cinq filaires dans une minute. Quelquefois deux passaient ensemble. Une trop haute température tuait à la fois larves et moustique. Un abaissement de température arrêtait le processus.

(1) Dans mes observations originales sur ce sujet en 1879 et en 1883, je supposais que la métamorphose de la filaire, en ce qui concernait le moustique, était complète en six à sept jours. Je crois maintenant que cette période est sensiblement plus longue. Bancroft a montré depuis qu'il est nécessaire de nourrir le moustique en expérience (tout au moins le *C. fatigans*), de manière à le garder vivant pendant au moins seize jours, pour obtenir les stades ultimes de la métamorphose. Je ne doute pas maintenant que mes moustiques ne se soient alimentés à plusieurs reprises à mon insu, après avoir absorbé le sang du malade porteur de filaires. Bancroft a montré que, par une nourriture appropriée (il employait des bananes dans ce but), le moustique peut être gardé en vie pendant plusieurs mois ; les filaires qu'il renferme restent vivantes, mais leur développement ne dépasse pas le stade final dont j'ai parlé ci-dessus. Dans les observations que j'avais faites, je supposais que les filaires complètement métamorphosées s'échappaient de l'insecte, soit à sa mort, soit lorsqu'il déposait ses œufs, et qu'ainsi, par l'ingestion de l'eau contaminée, elles avaient des chances de parvenir dans l'estomac d'un hôte humain. Avant l'observation de Low, Bancroft avait presque deviné la vérité, car il exprimait l'idée que la filaire pouvait être injectée dans le corps humain par le moustique ou pouvait être ingérée par l'homme lorsqu'elle était encore renfermée dans un insecte, hôte intermédiaire.

suivante. Les insectes, conservés dans la glycérine, étaient plongés dans une solution d'acide acétique à 5 p. 100 pendant un jour seulement, puis dans la formaline mélangée d'eau (parties égales) pendant un jour ; ensuite dans l'alcool absolu, un jour ; dans alcool *absolu* et éther, parties égales, un jour ; enfin dans la celloïdine, un jour. Ils étaient alors sectionnés, placés dans l'hématoxyline forte pendant deux heures, décolorés à l'acide chlorhydrique (1 p. 100) et à l'alcool, lavés à l'eau, passés à l'huile d'aniline, au xylol, et montés au baume de xylol. Les coupes à la paraffine ne réussissent pas.

En opérant sur des moustiques frais, on n'a qu'à déchirer le thorax de l'insecte avec des aiguilles dans la solution normale de chlorure de sodium et, après avoir enlevé les gros fragments du tégument, à recouvrir d'une lamelle et à placer sous un objectif n° 2. Les filaires sont promptement découvertes. Si la préparation est séchée, fixée et colorée avec une solution aqueuse d'une couleur d'aniline, ou au campêche, et montée dans le baume au xylol, on obtiendra facilement de belles préparations permanentes.

Quelle que soit la voie d'introduction dans le corps humain, la filaire parvient jusqu'aux lymphatiques. Arrivée dans l'un de ces vaisseaux, elle atteint sa maturité sexuelle, la fécondation s'effectue, et, au bout du temps nécessaire, de nouvelles

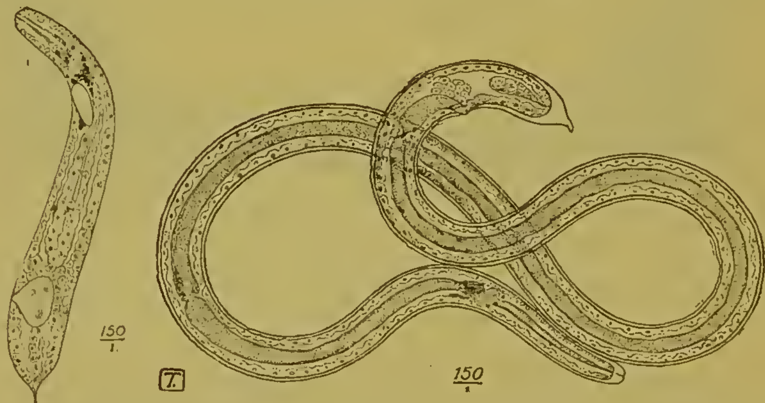


Fig. 82. — Stades larvaires de *F. bancrofti*, provenant des muscles thoraciques de *Culex fatigans*. (*D'après* Looss.)

générations de filaires embryonnaires sont répandues dans la lymphe. Celles-ci, passant à travers les ganglions, s'il s'en rencontre, dans le canal thoracique et la veine sous-clavière gauche, ou dans les lymphatiques de la partie supérieure du corps, finissent par apparaître dans la circulation.

Telle est l'évolution de la *Filaria bancrofti* ; l'homme est l'hôte définitif, le moustique l'hôte intermédiaire. Il est manifeste que la périodicité de la filaire est une adaptation des habitudes du parasite aux habitudes nocturnes du moustique. Il est évident

aussi que le but de la « gaine » dont elle est munie pendant son séjour dans le corps humain sert à museler, pour ainsi dire, l'embryon, et à l'empêcher de s'échapper à travers les parois des vaisseaux sanguins, et de perdre ainsi toute chance de parvenir dans le corps du moustique. L'armature céphalique est adaptée à percer la paroi stomacale du moustique, et à permettre au parasite de se frayer un chemin à travers les tissus de l'insecte.

Si l'on désire étudier expérimentalement la métamorphose de la filaire chez le moustique, on y arrivera aisément, même en l'absence d'un malade porteur du parasite, en faisant piquer par des Anophèles des chiens atteints de filariose. Dans la plupart des pays tropicaux, une grande proportion des chiens renferment la *Filaria immitis*, dont les larves circulent dans le sang et sont ingérées par les moustiques de la même façon que la *F. bancrofti.* Grassi et Noé (confirmés par Bancroft, Sambon et Low) ont montré que l'embryon de *F. immitis* subit ses premières métamorphoses dans les tubes malpighiens de l'Anophèle, d'où, ayant atteint un certain degré de développement, il chemine jusqu'à la tête de l'insecte, où il se comporte tout à fait comme *F. bancrofti.*

Formes adultes. — Les filaires adultes ont été rencontrées souvent. Ce sont des nématodes filiformes, longs, transparents, de 8 à 10 centimètres de longueur (fig. 83). Les deux sexes vivent ensemble, parfois inextricablement enroulés entre eux. Quelquefois ces filaires sont réunies en groupe compact, renfermées dans des dilatations kystiques périphériques (Maitland) ; d'autres fois elles se trouvent moins serrées dans les varices lymphatiques ; parfois encore elles habitent les gros troncs lymphatiques entre les ganglions, ou les ganglions eux-mêmes et, probablement assez fréquemment, le canal thoracique.



Fig. 83. — *F. bancrofti* (grandeur naturelle).

a, mâle ; *b*, femelle.

La *filaire femelle* est la plus grande, comme longueur et comme épaisseur. Elle mesure 85 à 90 millimètres de long sur 0mm,24 à 0mm,28 de diamètre. Les deux tubes utérins, occupant la plus grande partie du corps, sont remplis d'œufs à divers degrés de développement. Chez les deux sexes, l'extrémité céphalique (fig. 84, *b*) est légèrement effilée, renflée en massue et simple ; l'extrémité caudale (fig. 84, *a*, *c*) est aussi effilée et atteint des dimensions relativement exiguës ; son sommet est brusquement arrondi. Le vagin s'ouvre à peu de distance de la bouche, l'anus tout près de l'extrémité caudale. La cuticule est lisse et homogène.

A l'œil nu, la *filaire mâle* est caractérisée par ses dimensions réduites (environ 40 millimètres de long sur 0mm,1 de diamètre), par sa tendance marquée à s'enrouler, et par sa queue en vrille, dont l'extrémité est brusque-

ment incurvée (fig. 83, *a*) (1). Le cloaque livre passage à deux spicules minces et inégaux ($0^{mm},2$ et $0^{mm},6$ respectivement). L'existence de papilles caudales chez le ver mâle n'a pas été bien établie jusqu'à ce jour. Looss décrit trois paires de petites papilles coniques post-anales, mais on ne sait s'il existe des papilles semblables en avant de l'orifice ano-génital (2).

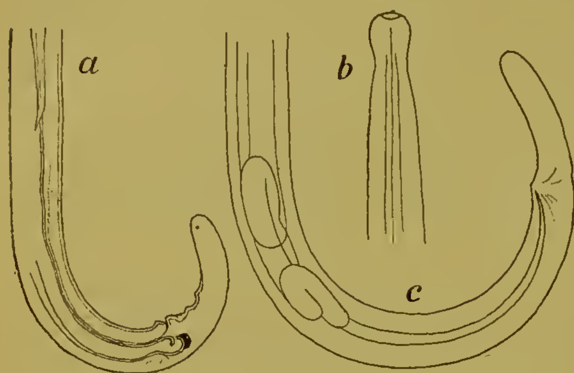


Fig. 84. — Formes adultes de *F. bancrofti* (agrandies).

a, extrémité caudale du mâle ; *b*, tête et cou ; *c*, extrémité caudale de la femelle.

Anatomie pathologique et pathogénie. — La filaire n'est pas pathogène en général. — Dans la plupart des cas d'infection filarique, le parasite ne paraît avoir aucune influence morbide. Néanmoins, dans une certaine proportion de cas, on ne peut douter qu'elle n'exerce une influence préjudiciable à son hôte ; elle agit surtout en obstruant les lymphatiques. Les microfilaires bien développées — c'est, à-dire les filaires embryonnaires qu'on peut voir dans le sang à l'aide du microscope — n'ont, autant qu'on peut l'affirmer, aucune propriété pathologique ; les formes adultes et les embryons imparfaits sont seuls dangereux.

La filariose est le résultat de lésions des troncs lymphatiques. — On peut concevoir grossièrement deux types de maladie filarique : l'un caractérisé par la varicosité des lymphatiques, l'autre par un œdème plus ou moins dur. Le processus exact par lequel la filaire cause la maladie n'a pu être établi définitivement et d'une façon sûre pour tous les types de filariose. Il est probable que, dans certains cas, un seul ver, ou une agglomération de vers, peut obstruer le canal thoracique et agir comme une embolie ou produire un thrombus ; ou bien le ver peut donner lieu à un épaississement inflammatoire des parois de ce vaisseau et causer encore une obstruction par suite de la sténose ou de la thrombose consécutives. D'autres fois, les troncs lymphatiques de plus faible volume

(1) D'après Maitland, cette incurvation serait un phénomène se produisant *post mortem*.

(2) Looss incline à croire, en raison des discordances dans les descriptions des différents auteurs ayant fait leurs observations dans diverses contrées, qu'on confond sous le nom de *F. bancrofti* deux ou plusieurs espèces de filaires.

peuvent être semblablement obstrués. En conséquence de l'obstruction ainsi produite, les aires lymphatiques en relation avec les vaisseaux impliqués se trouvent isolées de la circulation générale. Il s'ensuit alors un état variqueux de ces vaisseaux, ou encore un œdème lymphatique, ou bien une combinaison de ces deux sortes de lésions.

Pathogénie des varices lymphatiques. — Par suite de la richesse anastomotique existant entre les aires lymphatiques contiguës, lorsque l'obstruction filarique vient à se produire, il s'établit tôt ou tard un système de circulation lymphatique compensatrice. Mais, avant que cette nouvelle circulation fonctionne avec efficacité, il y a forcément une augmentation de pression et une dilatation des lymphatiques dans la zone impliquée. De là naissent des varices lymphatiques de degré, d'espèce et de situation variés. Lorsque le siège de l'obstruction filarique est dans le canal thoracique, le chyle qui se déverse dans ce vaisseau ne peut atteindre la circulation que par un mouvement rétrograde ; en conséquence, ce liquide peut être forcé de traverser d'une manière rétrograde les lymphatiques abdominaux et pelviens, ceux de l'aine, du scrotum et de la paroi abdominale. Par suite, ces vaisseaux, ainsi que le canal thoracique jusqu'au siège de l'obstruction, deviennent énormément dilatés. Lorsqu'on en pratique la dissection (fig. 85), on trouve le canal thoracique distendu atteignant l'épaisseur d'un doigt, les lymphatiques abdominaux et pelviens formant une énorme varice, qui peut avoir jusqu'à 30 centimètres de diamètre et plusieurs pouces d'épaisseur, et qui cache les reins, la vessie et les cordons spermatiques. En pareil cas, lorsque l'un des vaisseaux du paquet vari-

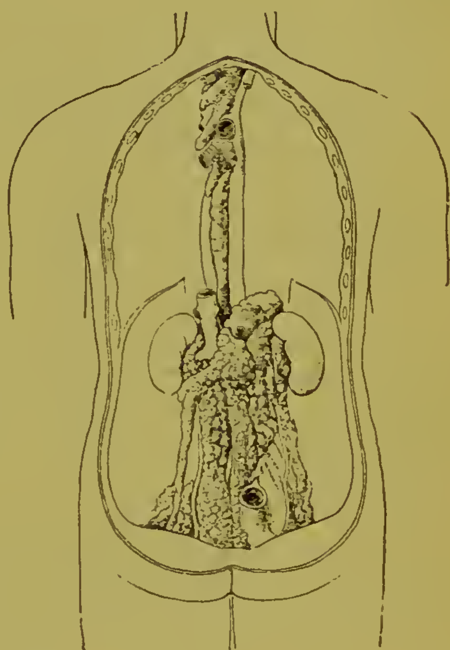


Fig. 85. — Dissection des lymphatiques dans un cas de chylurie. (Mackenzie, *Trans. Path. Soc., Lond.*)

queux est piqué ou se rompt, il s'en écoule un liquide blanc ou rosé, qui n'est pas limpide comme la lymphe ordinaire. C'est par conséquent du chyle, obligé d'emprunter cette voie rétrograde pour entrer dans la circulation. Lorsque le paquet variqueux envahit les téguments du scrotum, le résultat est un « lympho-scrotum » ; lorsqu'il est surtout abondant aux aines, on se trouve alors en présence d'un état des ganglions qui porte le nom d' « adéno-lymphocèle » ; lorsque les lymphatiques de la vessie ou des reins sont atteints et se rompent sous une pression exagérée, il en résulte de la « chylurie » ; lorsque ceux de la tunique vaginale se rompent, il se produit une hydrocèle chyleuse ou « chylocèle » ; la même chose peut se passer dans le péritoine, d'où l'« ascite chyleuse ». Parfois une adénite chyleuse, ressemblant à celle que l'on trouve à l'aine, se rencontre dans l'aisselle. Parfois aussi des portions limitées de troncs lymphatiques au niveau des membres sont semblablement distendues, temporairement ou d'une manière permanente. Telle est, sans aucun doute, la pathogénie de toutes les formes de filariose caractérisées par une varicosité visible des lymphatiques, avec ou sans lymphorragie.

Les filaires peuvent disparaître du sang dans ces cas. — Dans les formes de filariose caractérisées par des varices lymphatiques, les filaires embryonnaires existent généralement dans le sang, aussi bien que dans le contenu des lymphatiques dilatés. Quelquefois, il est vrai, on ne trouve pas d'embryon dans le sang. Il s'agit probablement de cas anciens ; si l'on avait recherché la filaire au début de la maladie, on l'aurait sans doute découverte. J'ai examiné des malades chez lesquels les filaires embryonnaires avaient ainsi disparu ; ces parasites, trouvés d'abord en abondance dans le sang, avaient cessé de s'y montrer au bout d'un an ou davantage. La raison de cette disparition est certainement la mort des filaires adultes, que j'ai vue se produire au moment d'une attaque de lymphangite. Il faut donc bien se rappeler que, même lorsque la cause originelle de la varice vient à disparaître, l'effet pathologique est permanent.

Pathogénie de l'éléphantiasis des Arabes. — *Les microfilaires n'existent pas ordinairement dans le sang.* — Dans les cas de filariose où l'éléphantiasis est le symptôme domi-

nant, il est exceptionnel, à n'importe quel stade de la maladie une fois établie, de trouver des filaires dans le sang ou dans d'autres tissus, si ce n'est en certaines contrées où la filariose est excessivement répandue et où il y a de grandes probabilités de réinfection ou d'infection à haute dose.

Raisons qui font rattacher l'éléphantiasis à la filariose. — Cette absence totale de filaires dans le sang des éléphantiasiques amène naturellement cette question : — Pourquoi attribuer la maladie à ce parasite? Voici les raisons qui militent en faveur d'une relation causale : 1° la distribution géographique de la *Filaria bancrofti* et celle de l'éléphantiasis des Arabes correspondent exactement : là où abonde la filaire, abonde aussi l'éléphantiasis, et *vice versa*; 2° les varices lymphatiques de la filariose et l'éléphantiasis se produisent dans les mêmes régions, et coïncident fréquemment chez le même individu ; 3° le lympho-scrotum, manifestation filarique non douteuse, aboutit souvent à l'éléphantiasis du scrotum ; 4° l'éléphantiasis de la jambe survient quelquefois après la résection chirurgicale d'un lympho-scrotum ; 5° l'éléphantiasis et les varices lymphatiques sont essentiellement des affections des lymphatiques ; 6° les varices lymphatiques de la filariose et l'éléphantiasis vrai s'accompagnent également d'une lymphangite récurrente du même type ; 7° comme pratiquement il est démontré que les varices lymphatiques de la filariose sont causées par la filaire, il est vraisemblable que l'éléphantiasis vrai — maladie à laquelle la première est si souvent associée et avec laquelle elle a tant d'affinités — doive être attribué à la même cause.

Explication de l'absence de la filaire dans le sang des éléphantiasiques. — Si la filaire est bien la cause de l'éléphantiasis, comment expliquer l'absence d'embryons dans le sang, que l'on constate chez la plupart des malades présentant cette affection? On peut répondre de la manière suivante : — Ou bien les filaires pathogènes sont mortes ; ou bien les lymphatiques de la zone affectée sont tellement encombrés par les filaires ou par leurs produits que les filaires embryonnaires qu'ils peuvent contenir sont mécaniquement empêchées de pénétrer dans la circulation.

Nous avons déjà observé que, dans les varices lymphatiques de la filariose, le parasite qui a produit la maladie peut mourir, particulièrement durant les attaques de lymphangite ; le même fait

peut avoir lieu dans l'éléphantiasis, et je suppose que c'est en effet ce qui arrive. Je ne pense pas, cependant, que cette explication soit complètement suffisante.

Stase lymphatique produite par les œufs de filaires. — J'ai trouvé dans deux cas de filariose des œufs de filaires dans la lymphe : une fois dans un lympho-scrotum, et une autre fois dans une adéno-lymphocèle. La filaire peut donc quelquefois produire des œufs au lieu d'embryons mobiles. Les œufs de filaires ne sont pas semblables à l'embryon long, souple, élancé et actif ; ils sont dépourvus de motilité, plus ou moins rigides et ovales, et leur diamètre égale près de cinq fois celui de l'embryon enroulé à leur intérieur. Ces œufs, vu leur volume et leur passivité, sont incapables de traverser les ganglions lymphatiques lorsque, mis en liberté et entraînés par la lymphe, ils parviennent jusqu'à ces ganglions. Or c'est un fait admis en pathologie qu'un des éléments essentiels de la production de l'éléphantiasis est la stase lymphatique. J'ai tiré de ce qui précède la conclusion que la stase lymphatique observée dans l'éléphantiasis *tropical* est due à une embolie produite dans les ganglions lymphatiques par des œufs de filaire.

Si des œufs sont expulsés par les filaires adultes, ce doit être le résultat d'une parturition précoce. Que cette précocité puisse exister parfois, la découverte des œufs dans le sang, mentionnée ci-dessus, le prouve abondamment ; et je crois que ce processus est réellement la cause initiale de l'éléphantiasis filarique. Nous pouvons facilement comprendre comment, par suite d'un traumatisme, auquel les membres sont si fréquemment exposés, ou par suite de toute autre cause, la filaire adulte peut avorter. Lorsque ce fait se produit, le contenu de l'utérus est expulsé prématurément et avant que les œufs situés à la partie supérieure de l'utérus aient donné naissance aux embryons allongés et actifs que nous voyons dans le sang. Si un certain nombre de ces œufs sont entraînés par le courant lymphatique jusqu'aux ganglions du membre dont les troncs lymphatiques contiennent les filaires qui ont avorté, il en résultera une embolie des lymphatiques afférents et une stase de la lymphe dans le membre.

L'inflammation est nécessaire à la production de l'éléphantiasis. — La stase lymphatique à elle seule ne produit pas l'éléphantiasis ; ce fait a été prouvé en pratiquant des ligatures expérimentales

sur les troncs lymphatiques. Elle peut donner lieu à une forme d'œdème, mais non pas à la vraie hypertrophie éléphantiasique. S'il survient une inflammation dans une aire de congestion lymphatique ainsi formée, et c'est ce qui peut arriver à la suite du plus léger traumatisme, l'éléphantiasis se produira ; car, à moins que les lymphatiques de l'aire enflammée ne soient ouverts à la circulation, les produits inflammatoires ne peuvent se résorber complètement. L'inflammation érysipélateuse, à rechutes fréquentes, est un symptôme bien connu de la plupart des cas d'éléphantiasis des Arabes.

Évolution d'un cas d'éléphantiasis. — Le processus de formation de l'éléphantiasis est, je crois, le suivant : — Présence de filaires femelles adultes dans le système lymphatique de la partie atteinte ; circonstance défavorable à la filaire ; expulsion prématurée des œufs par suite de cette circonstance ; embolie des ganglions lymphatiques due à la présence des œufs ; stase lymphatique ; lymphangite produite par un traumatisme ou par toute autre cause (telle qu'une infection septique) au niveau de la zone congestionnée ; résorption imparfaite des produits inflammatoires ; attaques récurrentes d'inflammation conduisant à une hypertrophie inflammatoire de la partie atteinte, à progression intermittente.

Telle est l'explication que je crois pouvoir donner de la production de l'éléphantiasis par la filaire. On comprend ainsi comment les embryons du parasite qui a causé la maladie ne se trouvent pas dans le sang ; ils ne peuvent passer à travers les ganglions engorgés. Il est très probable que le ver adulte meurt dès les premiers stades de la maladie ; soit qu'il succombe au traumatisme qui a causé son avortement, soit que la lymphangite subséquente lui soit fatale.

Les individus atteints d'éléphantiasis sont moins exposés à la présence de filaires dans leur sang. — Il y a quelques années, j'ai fait une curieuse observation qui appuie l'opinion précédente. Je reçus du chirurgien-major Elcum 88 préparations de sang nocturne pris sur 88 indigènes de Cochin. Parmi ces individus, 14 étaient atteints d'éléphantiasis, et 74 ne présentaient pas cette affection. Sur les préparations des ang de ces derniers, 20 contenaient des filaires, c'est-à-dire une moyenne de un pour trois et demi environ ; sur les 14 éléphantiasiques, un seul contenait

des filaires. Pourquoi les individus atteints d'éléphantiasis avaient-ils un nombre de filaires bien inférieur aux autres ? Parce que, chez ces individus, l'existence de l'éléphantiasis impliquait l'obstruction d'une large zone du système lymphatique ; leur sang ne pouvait recevoir des parasites que d'une portion du système lymphatique relativement limitée ; il y avait donc chez eux une probabilité beaucoup moins grande pour le libre passage des filaires dans le sang.

MALADIES CAUSÉES PAR LA FILAIRE.

Énumération. — Les maladies que l'on sait pouvoir attribuer à la *Filaria bancrofti* sont les suivantes : — abcès ; lymphangite ; adéno-lymphocèle ; adénite axillaire ; lympho-scrotum ; varices lymphatiques cutanées et profondes ; orchite ; chylurie ; éléphantiasis des jambes, du scrotum, de la vulve, du bras, des seins, etc. ; chylocèle ; ascite chyleuse ; diarrhée chyleuse, et probablement d'autres formes de maladies causées par l'obstruction ou l'état variqueux des lymphatiques, ou par la mort des filaires adultes.

Abcès. — Parfois, nous l'avons déjà mentionné, par suite de traumatismes ou d'autres troubles physiologiques, de lymphangite, ou de causes inconnues, la filaire adulte meurt. Généralement son corps est résorbé, comme le serait un morceau de catgut aseptique. Quelque fois, cependant, cette filaire morte agit comme un corps étranger irritant et produit un abcès dans lequel on peut trouver des fragments du parasite. Ces abcès, se produisant dans un membre ou dans le scrotum, s'ouvriront spontanément ou pourront être incisés ; ils ne donneront pas lieu à des troubles sérieux. Si, au contraire, ils se forment dans le thorax ou dans l'abdomen, de graves conséquences et même la mort peuvent s'ensuivre.

Il est probable que, dans certains cas, l'abcès se forme parfois indépendamment de la mort du parasite, dans les ganglions atteints d'adénite, dans le lympho-scrotum, dans l'éléphantiasis ou dans une zone quelconque de congestion lymphatique.

La mort de la filaire adulte ne doit pas être oubliée comme cause possible d'abcès chez les individus atteints de filariose.

Des douleurs siégeant profondément dans le thorax ou dans l'abdomen, accompagnées d'une fièvre inflammatoire qui devient hectique, et d'une diminution dans le nombre des filaires embryonnaires, ou de leur absence totale dans le sang périphérique, doivent, en pareil cas, faire penser à un abcès filarique et suggérer l'opportunité d'une exploration et, si possible, d'une intervention chirurgicale.

Lymphangite et fièvre éléphantiasique. — Symptômes. — La lymphangite est une lésion fréquente dans toutes les formes de filariose, particulièrement dans l'éléphantiasis, l'engorgement ganglionnaire et le lympho-scrotum. Lorsqu'elle se produit dans un membre, on peut ordinairement constater, au début de l'attaque, le gonflement caractéristique des troncs lymphatiques et des ganglions correspondants, sous forme de cordons douloureux, et la traînée rouge de congestion dans la peau de la région. Très rapidement, le tissu conjonctif et la peau de la zone impliquée s'enflamment et deviennent tendus et une forte fièvre, précédée par un frisson violent et prolongé, s'établit bientôt. L'attaque peut durer plusieurs jours, et s'accompagne d'une céphalalgie très pénible, d'anorexie, souvent de vomissements, et quelquefois de délire. Au bout d'un certain temps, la tension des téguments enflammés peut disparaître sous l'action d'un épanchement de lymphe. Ordinairement l'attaque se termine par une abondante diaphorèse générale. Le gonflement diminue alors graduellement sans cesser complètement, les parties enflammées restant épaissies d'une manière permanente. La lymphangite peut être confinée aux ganglions de l'aine, au testicule, au cordon spermatique ou aux lymphatiques abdominaux.

Diagnostic. — Cette fièvre, très justement appelée « fièvre éléphantiasique » par Fayrer, se produit ordinairement dans presque toutes les formes de filariose, à des intervalles variés, qui peuvent durer des semaines, des mois ou des années. Sa tendance aux récurrences, le violent frisson qui la précède et la diaphorèse terminale peuvent la faire confondre avec l'accès paludéen. A la Barbade, où la malaria est inconnue, on donne à la fièvre éléphantiasique le nom de « *ague* » (en anglais accès aigu de fièvre paludéenne). Toutefois l'implication des lympha-

tiques, la douleur locale, la tuméfaction érysipélateuse, la durée du stade de pyrexie, l'absence de l'hématozoaire, la présence possible de la filaire et l'inefficacité de la quinine suffiront à établir le diagnostic. Néanmoins, l'erreur de diagnostic est fréquente, particulièrement lorsque les attaques se reproduisent à de courts intervalles et avec une certaine régularité, ce qui est ordinairement le cas.

Traitement. — Le traitement doit consister à éloigner toute cause d'irritation et à prescrire le repos, l'élévation de la partie malade, les lotions rafraîchissantes et les fomentations chaudes, les purgatifs légers, l'opium pour calmer la douleur, et, si la tension est considérable, la ponction ou la scarification de la zone tuméfiée, dans des conditions d'asepsie convenables.

Adéno-lymphocèle (fig. 86, 87). — L'adéno-lymphocèle est fréquemment associée au lympho-scrotum ; quelquefois à l'hydrocèle chyleuse ; quelquefois à la chylurie. Il arrive parfois que ces quatre lésions coexistent chez le même individu.

Symptômes. — En général, le début étant indolore, le malade ne s'aperçoit de l'existence d'un engorgement ganglionnaire que lorsque la tuméfaction est déjà très prononcée. Alors une sensation de tension ou une attaque de lymphangite appellent l'attention sur l'état des aines, où l'on découvre des ganglions tuméfiés et ramollis. La tumeur peut avoir de faibles dimensions ou atteindre la grosseur du poing. Elle peut exister aux deux aines, ou être seulement unilatérale ; elle peut n'affecter que les ganglions inguinaux ou que les ganglions cruraux, mais généralement elle s'étend à ces deux groupes.

A la palpation, la tumeur est trouvée molle, pâteuse et vaguement lobulée. La peau, d'aspect normal, peut être mobilisée au-dessus de la surface des tumeurs, mais celles-ci ne sont pas déplaçables sur le fascia sous-jacent. On peut trouver parfois des noyaux indurés dans l'intérieur, ou bien la masse entière peut être résistante à la pression. La ponction faite avec une aiguille de Pravaz amène l'écoulement abondant d'un liquide blanc ou rose (chyle), ou d'un liquide clair (lymphe). Ce liquide se coagule rapidement et contient ordinairement des filaires embryonnaires vivantes.

Diagnostic. — Il est important de pouvoir établir le diagnostic

de ces tumeurs avec la hernie, avec laquelle elles sont souvent confondues. On y arrivera en observant qu'elles ne sont pas tympaniques à la percussion; que, si elles diminuent à la pression elles ne le font que très lentement ; qu'il n'y a pas, comme dans la hernie, de disparition soudaine accompagnée de gargouillement lorsqu'on emploie le taxis ; qu'en faisant tousser le malade la projection de la tumeur est nulle, ou très légère ; qu'elle s'affaisse



Fig. 86. — Adéno-lymphocèle et chylocèle. (*Chez un malade de* M. Johnson Smith).

lentement lorsqu'on fait coucher le malade, et reparaît lentement lorsqu'il reprend la position verticale, même si l'on exerce une pression au niveau de l'anneau inguinal. L'usage prudent de la seringue hypodermique confirmera le diagnostic, lequel sera encore renforcé par la coexistence de lympho-scrotum, de chylurie ou d'hydrocèle chyleuse, et par la présence de la filaire dans le sang. *Une tuméfaction chronique, siégeant au niveau de l'aine, du cordon, du testicule, du scrotum, chez les malades tropicaux, doit toujours être regardée comme pouvant être due à la filaire.*

Anatomie pathologique. — A la dissection, on constate que ces tumeurs sont constituées par un amas de lymphatiques

variqueux, et qu'elles font partie d'un vaste réseau variqueux comprenant les lymphatiques pelviens et abdominaux.

Traitement. — A condition qu'elle ne donne pas lieu à une gêne trop considérable et qu'elle ne soit pas le siège de fréquentes poussées de lymphangite, l'adéno-lymphocèle doit être abandonnée à elle-même. On doit toujours se rappeler que les vaisseaux engorgés font partie d'une anastomose nécessaire à la vie. Si la tumeur était assez gênante pour empêcher le travail, on pourrait en faire l'ablation. On doit, en opérant, observer strictement les méthodes aseptiques, car une lymphangite septique est prompte à se produire en pareil cas, et a fréquemment amené une issue fatale. L'excision n'est pas toujours efficace, car elle peut être suivie de lymphorragie au niveau de la plaie opératoire, ou encore d'une dilatation excessive en un autre point de la zone lymphatique affectée, ou de chylurie, ou enfin d'éléphantiasis des membres inférieurs.

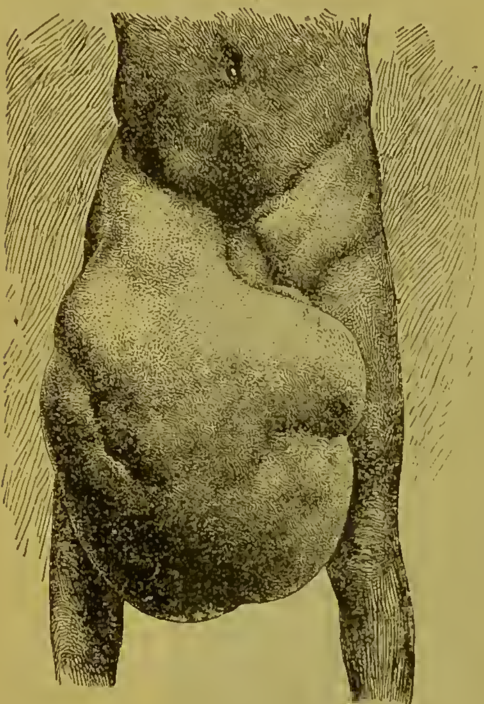


Fig. 87. — Adéno-lymphocèle. (*Journ. of Trop. Medicine.*)

J'ai émis l'hypothèse que ces tumeurs pourraient être traitées avec succès en établissant une anastomose entre l'un des lymphatiques dilatés et une veine voisine. M. Godlee a pratiqué deux fois cette opération, sur ma demande, avec un succès partiel. L'opération est assez difficile, étant données la fragilité des vaisseaux lymphatiques dilatés et leur peu d'étendue.

On a dit (Azéma) que ces tumeurs ganglionnaires tendent à diminuer de volume après quarante ans. Je ne puis confirmer cette assertion par des observations personnelles.

On trouve parfois, mais beaucoup plus rarement, une semblable dilatation des ganglions axillaires. Bancroft a désigné ces tumeurs axillaires ou inguinales sous le nom d'« helminthoma elastica ».

Varices lymphatiques cutanées et profondes. — On rencontre quelquefois des varices lymphatiques cutanées à la surface de l'abdomen, aux jambes, aux bras et probablement ailleurs. Dans certains cas, elles sont permanentes ; dans d'autres, lorsqu'elles sont plus profondément situées, elles constituent de petits renflements qui peuvent aller et venir dans l'espace de quelques heures. Je crois que ces dernières varices dépendent souvent de la présence actuelle de filaires adultes dans la tumeur. Cet état variqueux est le signe d'une obstruction lymphatique. Il n'est pas rare de constater une lymphangiectasie filarique du cordon spermatique. Le contenu des vaisseaux dilatés peut être laiteux et chyleux, ou couleur paille et lymphatique, suivant leur situation et leurs connexions.

Épaississement des troncs lymphatiques. — Maitland a fréquemment rencontré à Madras des cas de lymphangite dans lesquels, après que le gonflement initial et l'inflammation avaient disparu, subsistait encore un cordon épaissi. En excisant ce tissu épaissi et en le disséquant avec soin, il y a constaté de petites dilatations kystiques des lymphatiques malades, et dans ces kystes des filaires enroulées, tantôt mortes, tantôt vivantes. La lymphangite, d'après cet auteur, serait causée dans ces cas par la mort des filaires. Daniels a fait de semblables observations dans la Guyane anglaise. J'ai récemment observé un cas analogue dans le service du Dr Abercrombie à l'hôpital de Charing Cross à Londres. Après la disparition d'une lymphangite filarique du bras, un épaississement de la grosseur du petit doigt subsistait à l'avant-bras. Comme on y soupçonnait la présence de filaires adultes, ce cordon épaissi fut excisé par M. Young et placé dans la solution normale de chlorure de sodium. Au bout de huit heures, il fut finement disséqué et l'on y découvrit une filaire femelle vivante, d'environ 10 centimètres de long. Le parasite continua de vivre et de nager avec activité dans la solution saline pendant près de deux heures.

Lympho-scrotum (fig. 88). — *Symptômes.* — Dans cette maladie, le scrotum est plus ou moins hypertrophié. Bien que soyeuse en général au toucher, la peau présente, à l'inspection, un nombre plus ou moins grand de varices lymphatiques de dimen-

sions variables, lesquelles, ouvertes par ponction ou spontanément, donnent issue à une grande quantité de liquide (lymphe ou chyle) laiteux ou sanguinolent, ou jaune-paille, qui se coagule rapidement. Dans certains cas, il s'échappe, en une heure ou deux, jusqu'à 250 ou 300 grammes de cette matière ; elle peut ainsi couler pendant plusieurs heures, souillant les vêtements et épuisant le malade. D'ordinaire, on peut découvrir des filaires embryonnaires dans la lymphe ainsi obtenue, aussi bien que dans le sang du malade. Il arrive très souvent, dans ces cas de lympho-scrotum, que les ganglions inguinaux et fémoraux, d'un seul côté ou des deux à la fois, soient le siège de varices.



Fig. 88. — Lympho-scrotum et adéno-lymphocèle. (*D'après une photographie du* Dr Rennie, *Foutchéou.*)

Il se produit fréquemment de l'inflammation érysipélateuse et de la fièvre éléphantiasique provoquées probablement par le frottement des cuisses ou des vêtements. L'abcès lymphatique n'est pas rare. Avec le temps, dans un certain nombre de cas, le scrotum tend à rester épaissi d'une manière permanente et à devenir le siège d'un véritable éléphantiasis.

Traitement. — A moins de rechutes fréquentes d'inflammation, ou de lymphorragie débilitante, ou à moins que la maladie ne tende à devenir de l'éléphantiasis vrai, le lympho-scrotum doit être abandonné à lui-même, à condition de le tenir scrupuleusement propre, poudré, suspendu et protégé. Si cependant, pour une raison quelconque, on croit utile de réséquer les tissus malades, cette opération peut être aisément pratiquée. Le scrotum sera bien étiré par un aide, tandis que les testicules seront repous-

sés en haut. Un bistouri est alors enfoncé à travers le scrotum, dans les tissus sains, les testicules étant tenus éloignés, et la masse est excisée en la sectionnant en avant et en arrière. Tous les tissus malades doivent être supprimés. On obtiendra suffisamment de peau pour recouvrir les testicules en étirant la peau des cuisses qui prête rapidement et fournit une ample enveloppe.

Par suite de cette soudaine et violente suppression d'un gros paquet variqueux dont le lympho-scrotum ne représente qu'une partie, il peut survenir de la chylurie et quelquefois de l'éléphantiasis de la jambe. Le malade devra être averti de cette possibilité.

Chylurie. — *Pathogénie.* — Lorsqu'une varice lymphatique de la paroi de la vessie, consécutive à une obstruction filarique du canal thoracique, vient à se rompre, le contenu des lymphatiques dilatés se répand dans la vessie et se mêle à l'urine. Il en résulte de la chylurie.

Symptômes. — Cette maladie a souvent un début brusque ; ordinairement, néanmoins, elle est précédée de douleurs lombaires et de sensations pénibles dans le bassin et dans les aines, causées probablement par la distension des varices lymphatiques préexistantes. La rétention d'urine, provenant de la présence d'un coagulum chyleux, est quelquefois la première indication d'un trouble important. Quel que soit le prélude de la chylurie, le malade s'aperçoit tout à coup que son urine est laiteuse. Parfois, au lieu d'être blanche, l'urine a une couleur rosée ou même rouge ; parfois elle est blanche le matin et rougeâtre le soir, ou *vice versa.* Dans certains cas, elle est chyleuse une partie de la journée, et parfaitement limpide le reste du temps. Il existe à cet égard une très grande variété chez les divers malades, et même de temps en temps chez un malade donné, sous l'influence d'une occlusion temporaire du lymphatique rupturé et aussi de la nature de l'alimentation (1).

Caractères physiques de l'urine chyleuse. — Si l'urine chyleuse

(1) L'aspect sanguinolent si souvent constaté dans l'urine chyleuse et dans les autres formes de lymphorragie filarique dépend probablement, dans quelques cas, de la formation de globules sanguins dans une lymphe longtemps retenue à l'intérieur des vaisseaux variqueux, et résulte de l'évolution normale des éléments figurés de ce liquide. Dans d'autres cas, cet aspect est probablement causé par la rupture de petits vaisseaux sanguins dans les lymphatiques dilatés.

est recueillie dans un verre à expériences, ordinairement, au bout d'un temps très court, la totalité de l'urine se coagule. Le coagulum se resserre graduellement, et, dans l'espace de quelques heures, un petit caillot, plus ou moins globuleux, en général rouge brillant ou rosé, flotte dans le liquide laiteux. Plus tard, ce liquide lui-même se sépare en trois couches. A la surface existe une pellicule crémeuse; au fond du verre, un sédiment rougeâtre, comprenant parfois de petits caillots rouges ; entre les deux, la masse de l'urine forme un stratum épais, blanc laiteux ou blanc rougeâtre, dans lequel flotte le coagulum contracté. Si l'on prend à l'aide d'une pipette une petite quantité du sédiment et qu'on l'examine au microscope, on y découvre des cellules ressemblant aux globules rouges du sang, des lymphocytes, une matière granulo-graisseuse, de l'épithélium et des sels urinaires, et, mêlées à ces éléments, du moins dans un grand nombre de cas, des filaires embryonnaires. La couche intermédiaire contient beaucoup de matière granulo-graisseuse, tandis que la couche superficielle à aspect crémeux contient des globules graisseux en grande abondance, les granules tendant à s'agréger dans les globules volumineux. Si l'on détache une petite portion du coagulum et qu'on la presse entre deux lames, à l'examen microscopique on pourra trouver des filaires plus ou moins actives entre les faisceaux de fibrine. Si l'on agite l'urine laiteuse avec de l'éther, les particules graisseuses se dissolvent et l'urine devient claire ; la graisse peut réapparaître par décantation et évaporation de l'éther qui flotte à la surface de l'urine. L'ébullition donne un précipité abondant d'albumine.

Guérison et rechutes. — La chylurie varie d'intensité d'une manière très capricieuse. Quelquefois l'urine reste chyleuse avec persistance pendant des semaines et des mois, et soudain, sans cause apparente, redevient limpide et d'aspect normal, exempte de graisse ou d'albumine. Plus tard, une rechute se produira, puis la maladie disparaîtra de nouveau après un temps indéfini ; et ainsi de suite pendant de longues années.

Rétention d'urine. — La rétention d'urine n'est pas exceptionnelle ; elle est produite par la formation d'un coagulum dans la vessie. La sécrétion se rétablit d'ordinaire après quelques heures de souffrance, l'urine entraînant de petits caillots vermiformes.

Effets constitutionnels. — Quoique la chylurie ne soit pas

directement dangereuse pour l'existence, néanmoins, par sa durée, elle peut produire une anémie prononcée, une dépression nerveuse, une sensation de faiblesse et de débilité, et conduit facilement le malade à une incapacité physique le rendant impropre à une vie active.

Causes déterminantes de la chylurie. — La chylurie a une grande tendance à se produire soit primitivement, soit comme rechute, pendant la grossesse ou après l'accouchement ; les troubles des lymphatiques pelviens pendant la grossesse, et les efforts musculaires accompagnant le travail, produisent sans doute une rupture des lymphatiques pelviens préalablement rendus variqueux par l'obstruction filarienne du canal thoracique. Chez l'homme, la course, le saut et, en général, les efforts violents, sont souvent cités comme causes de chylurie ; d'ordinaire la cause déterminante n'est pas reconnue.

Traitement. — Le traitement de la chylurie doit être conduit d'après la même méthode que celui de toutes varices inaccessibles ; il faut chercher, par le repos et l'élévation de la partie atteinte, à diminuer autant que possible la pression hydrostatique dans les vaisseaux distendus. De nombreux traitements médicaux ont été préconisés. Lorsque, durant l'emploi de quelque médicament, la chylurie vient à disparaître, on est porté à attribuer à ce médicament des propriétés curatives. On obtiendra les meilleurs résultats en faisant coucher le malade, en élevant le bassin, en restreignant la quantité de nourriture et de liquide (surtout d'aliments gras), en prescrivant un léger purgatif et le repos absolu. On constatera souvent, au bout d'un jour ou deux de ce traitement, une cessation temporaire ou parfois prolongée de la chylurie. Les remèdes qui ont été particulièrement célébrés dans le traitement de cette maladie sont l'acide gallique ou l'acide benzoïque à haute dose, la glycérine, la teinture de perchlorure de fer, la décoction d'écorce de palétuvier, l'acide chromique, la quinine, le salicylate de soude, l'ichtyol et la *Nigella sativa*. Je ne crois pas que ces substances aient une influence quelconque sur la marche de la lymphorragie. Je ne crois pas non plus que le thymol, recommandé par Lawrie, ni le bleu de méthylène, prescrit par les auteurs américains, aient quelque effet, soit sur la filaire, soit sur la maladie qu'elle produit ; depuis qu'ils ont été recommandés pour la première fois, ces deux médica-

ments ont été expérimentés, mais ils ont échoué en d'autres mains.

Orchite filarienne. — Plusieurs auteurs français décrivent, sous le nom d' « orchite paludéenne », une forme spéciale d'inflammation des testicules, et, çà et là, dans la littérature médicale de l'Inde, il est fait allusion à un sujet analogue ou identique. J'ai maintes fois rencontré des cas d'orchite filarienne, mais je ne puis dire que j'aie jamais vu d'orchite purement et indiscutablement paludéenne. La fièvre qui accompagne l'orchite filarienne (laquelle est ordinairement associée à la lymphangite du cordon spermatique et parfois à l'inflammation du scrotum), comme la fièvre éléphantïasique, ressemble de très près à un accès paludéen et peut être attribuée par erreur à la malaria. Sans vouloir nier absolument l'existence d'une orchite paludéenne, je crois pouvoir avancer que l'affection décrite par les auteurs français et par ceux de l'Inde, et, en général, les inflammations endémiques des testicules, des cordons spermatiques et du scrotum, sont d'origine filarienne.

Synovite filarienne. — Maitland mentionne la synovite aiguë de l'articulation du genou comme pouvant être produite par la filaire, et donne 5 observations de cette affection. Il considère la coïncidence de la synovite et de la filaire comme trop commune pour être accidentelle.

ÉLÉPHANTIASIS.

Sa fréquence. — L'éléphantiasis est de beaucoup la plus fréquente manifestation de l'infection filarienne; il est excessivement commun dans certains districts endémiques. Ainsi, dans certains districts de Cochin, près de 5 p. 100 des habitants en sont atteints ; aux Samoa, un individu sur deux environ ; à Huahiné, les sept dixièmes de la population adulte du sexe mâle. Dans la plupart des autres pays tropicaux et pré-tropicaux, l'éléphantiasis, s'il n'est pas aussi répandu que dans ceux que nous venons de citer, est néanmoins assez commun.

Parties atteintes. — Dans 95 p. 100 des cas, les extrémités inférieures — soit une seule, soit les deux — seules, ou concur-

remment avec le scrotum ou les bras, sont le siège de la maladie. Le pied et la cheville seulement, ou le pied et la jambe, ou le pied, la jambe et la cuisse, peuvent être envahis à la fois. Le scrotum est aussi fréquemment atteint par l'éléphantiasis. Les bras sont plus rarement attaqués; encore plus rarement les seins, la vulve, et des portions circonscrites des téguments des membres, du tronc ou du cou.

Les attaques d'érysipèle récurrentes. — La maladie, quel que soit son siège, commence par une lymphangite, une dermatite et une cellulite à rapide extension accompagnées de fièvre éléphantiasique. Après l'apaisement des symptômes aigus, la peau et le fascia sous-cutané de la partie atteinte ne reprennent pas tout à fait leurs proportions primitives : l'effusion inflammatoire ne se résorbe pas complètement, et il reste un certain degré d'épaississement. Les rechutes de cette inflammation, survenant une ou deux fois par mois, ou peut-être une fois chaque six mois, ou tous les douze mois, ou même à de plus longs intervalles, ajoutent chaque fois un peu à la masse du membre ou du scrotum ; ainsi, graduellement, peut se constituer un énorme gonflement. Parfois, quoique très rarement, ce gonflement peut progresser après une, deux ou plusieurs attaques inflammatoires initiales et sans nouvelle récurrence de ces attaques.



Fig. 9. — Éléphantiasis du cuir chevelu.

Caractères cliniques de la tumeur. — La partie atteinte est grandement accrue dans sa masse. La surface de la peau, surtout dans l'éléphantiasis confirmé, est épaisse et rugueuse ; les orifices des follicules sont parfois extraordinairement distincts ; les papilles et les glandes sont soit hypertrophiées, soit atrophiées ; les poils sont rudes et clairsemés ; les ongles sont dépolis, épais et déformés. Autour des articulations, les téguments épaissis forment des plis, et les sillons profonds, à bords relativement lisses, ne permettent que des mouvements limités. Il n'y a pas de ligne de

démarcation distincte entre la peau saine et la peau malade. Les téguments impliqués sont durs, denses, ne se dépriment que très peu ou même pas du tout à la pression, et ne peuvent pas être pincés ou déplacés librement au-dessus des parties profondes.

Anatomie macroscopique. — Si l'on sectionne la tumeur, le derme est trouvé dense, fibreux et énormément hypertrophié. Le tissu conjonctif sous-jacent est augmenté de volume et prend, surtout dans le cas du scrotum, un aspect jaunâtre, graisseux, dû à l'infiltration de la lymphe. Une grande quantité de liquide s'écoule lorsqu'on divise ces tissus. Les muscles, les nerfs et les os ne sont pas nécessairement malades, bien qu'en de rares circonstances ils puissent être dégénérés ou atrophiés plus ou moins par suite de la pression qu'ils supportent. Les vaisseaux sanguins sont larges ; les lymphatiques dilatés ; les ganglions lymphatiques associés, du côté malade et très souvent aussi du côté opposé, sont denses et hypertrophiés.



Fig. 90. — Éléphantiasis des membres inférieurs ; le scrotum et le bras droit sont légèrement atteints. (*D'après une photographie du* Dr TURNER, *Samoa*.)

L'éléphantiasis vrai est permanent. — Quoique, dans des cas récents, l'éléphantiasis des membres puisse être très réduit par le traitement, la maladie ne guérit jamais d'une manière permanente. L'œdème lymphatique dans les régions qui ne se sont jamais enflammées disparaît assez rapidement par la pression ou par l'élévation.

Éléphantiasis des membres inférieurs (fig. 90). — L'éléphantiasis des extrémités inférieures est ordinairement, mais non pas invariablement, confiné au-dessous du genou. Le gon-

flement peut atteindre d'énormes dimensions et envahir tout le membre, la jambe ou les jambes ayant, dans les cas graves une circonférence de plusieurs pieds.

Traitement. — Dans le traitement de l'éléphantiasis de la jambe, le malade doit être engagé à user le plus possible d'un bandage élastique, du massage et de l'élévation du membre. La ligature de l'artère fémorale a été pratiquée; elle est probablement sans utilité, et n'est certainement pas justifiable comme méthode de traitement. Quelquefois, dans les cas extrêmes, on a obtenu de bons résultats par l'excision de portions de peau, en réséquant un lambeau longitudinal de 8 à 10 centimètres de large sur 30 centimètres de long ou davantage. L'électrolyse et le mercure ont été employés également; je doute de leur utilité. Durant les accès aigus, la tension peut être diminuée par des ponctions aseptiques avec une fine lancette. A toute époque, le membre doit être soigneusement protégé, et l'on portera des souliers et des pantalons. De petits traumatismes provoquent des rechutes inflammatoires. La marche dans l'eau, la station debout prolongée, les exercices violents et l'exposition à un soleil ardent sont nuisibles et doivent être évités autant que possible.



Fig. 91. — Éléphantiasis du scrotum; jambe gauche légèrement atteinte. (*D'après une photographie du* Dr Turner, *Samoa.*)

Éléphantiasis du scrotum (fig. 91). — *Poids des tumeurs.* — L'éléphantiasis du scrotum ou « tumeur scrotale », comme on

l'appelle quelquefois, peut atteindre des dimensions énormes. Dix, quinze ou vingt livres sont des poids fréquents pour ces tumeurs, et quarante ou cinquante livres ne sont pas exceptionnelles ; la tumeur maxima que l'on ait constatée atteignait 101 kilogrammes.

Caractères anatomiques. — Il y a certains points de l'anatomie de la tumeur scrotale que le chirurgien doit avoir présents à l'esprit. Ces tumeurs se composent de deux parties (fig. 92) : 1° une enveloppe dense de peau hypertrophiée (A *e*), plus épaisse vers la partie inférieure et s'amincissant graduellement à mesure qu'elle se confond avec la peau saine du pubis et des cuisses ; 2° incluse dans cette enveloppe, une masse de tissu aréolaire, lâche, graisseux, hydropique, qu'on peut facilement arracher et dans lequel les testicules, les cordons et le pénis sont incrustés. L'aspect de la tumeur est plus ou moins piriforme. La partie supérieure, ou col, sur une section transversale (B) est triangulaire, la base (B *k*) du triangle étant en avant, le sommet (B *j*) — ordinairement quelque peu bifide par suite de la traction sur les plis fessiers — vers l'anus, les parties latérales (B *h*) vers les cuisses. Dans cette dernière position, la peau, quoique en général plus ou moins malade, est, par suite de la pression, plus douce et plus mince qu'ailleurs, et donne au chirurgien la tentation de l'utiliser pour la formation de lambeaux — ce qui n'est pas toujours un bon procédé. Le pénis (A *a*, B *f*) est toujours situé à la partie supéro-antérieure du col de la tumeur; il est solidement attaché au pubis par le ligament suspenseur. La gaine du pénis est quelquefois particulièrement hypertrophiée et enroulée comme une corne de bélier à la surface antérieure de la tumeur ; mais ceci est rare. Généralement, la gaine du pénis est incorporée dans la masse scrotale, le prépuce étant tiré en arrière et renversé de manière à former un long canal qui conduit au gland et qui s'ouvre (A *l*) à moitié hauteur, ou même plus bas, de la surface de la tumeur. Les testicules (A *c*), inclus dans la

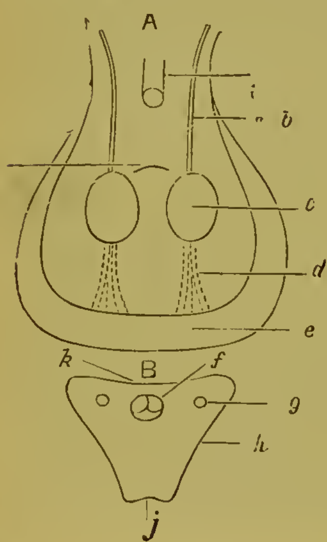


Fig. 92. — Schéma de l'anatomie de l'éléphantiasis du scrotum.

masse centrale, sont situés d'ordinaire vers la face postérieure, un de chaque côté, généralement plus près de la partie inférieure que de la supérieure. Ils sont plus ou moins fermement attachés à la partie inférieure du scrotum par les restes hypertrophiés du *gubernaculum testis* (A *d*), point qui doit être présent à l'esprit du chirurgien. En règle générale, les deux testicules renferment de volumineuses hydrocèles et des tuniques vaginales épaissies. Les cordons spermatiques (A *b*, B *g*) sont aussi épaissis et très allongés. Les artères qui nourrissent ces énormes tumeurs sont de dimensions considérables ; les veines sont également très larges et, comme il peut s'y faire une régurgitation de sang du tronc, elles sont très aptes à saigner abondamment.

Leur importance. — A part l'inconvénient produit par leur poids, par la présence d'une masse gênante entre les jambes, par la souffrance qui accompagne les récurrences de l'inflammation et la fièvre éléphantiasique, par l'incapacité sexuelle et la difformité du sujet, ces tumeurs n'ont pas une grande importance ; elles ne mettent pas habituellement la vie en danger. Elles peuvent croître rapidement ou lentement ; elles peuvent atteindre une grande dimension en deux ou trois ans ou, après plusieurs années d'existence, ne représenter qu'un léger épaississement du scrotum. Parfois, dans les grosses tumeurs, des portions de la masse se gangrènent, ou des abcès se forment et, de cette manière, la vie peut se trouver en danger ; mais ce n'est pas ce qui arrive d'ordinaire.

Traitement. — La tumeur scrotale, aussitôt qu'elle devient difforme ou gênante, doit être enlevée. Souvent, après complète excision de tous les téguments malades, la fièvre éléphantiasique, qui jusque-là peut avoir été fréquente, cesse de réapparaître.

Traitement préliminaire à l'opération. — Si la tumeur atteint des dimensions considérables, le malade doit être gardé au lit un jour ou deux avant l'opération, et la masse suspendue pour la vider de liquide et de sang. On la rend ainsi plus lâche, et l'opérateur peut s'assurer, par la palpation, de la position des testicules et occasionnellement de la présence d'une hernie — complication qui n'est pas exceptionnelle. La possibilité d'une ectopie testiculaire ne doit pas être oubliée.

Opération. — Avant de prendre ses précautions pour prévenir l'hémorragie, l'opérateur doit marquer, par une incision super-

ficielle, la ligne suivant laquelle il se propose de séparer la tumeur en prenant bien soin que cette incision-guide ne laisse que de la peau absolument saine. Si cette dernière précaution était négligée, la maladie aurait une grande tendance à réapparaître au niveau de la cicatrice ou des lambeaux. D'abord, on renverse la tumeur vers le haut et on fait une légère incision transversale dans la peau saine à travers le périnée en avant de l'anus. On laisse retomber la tumeur et on fait une sembable incision à travers le pubis. Les extrémités correspondantes de ces incisions sont alors unies par un trait droit, ou, s'il y a un peu de peau saine sur les parties latérales de la tumeur, par des incisions semi-lunaires.

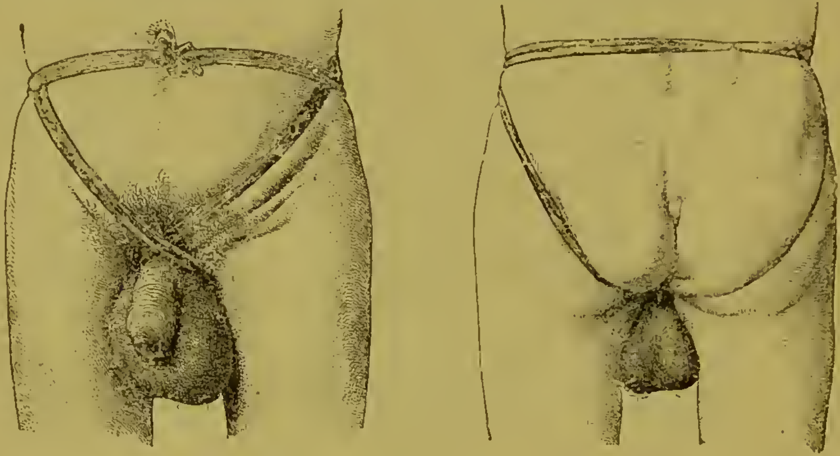


Fig. 93. — Opération de l'éléphantiasis du scrotum. Le caoutchouc en place. (MAC LEOD.)

Les aides tirent alors sur le scrotum pour l'étirer autant que possible, et le chirurgien, s'il le croit utile, applique un tissu élastique sur la masse pour expulser le sang qu'elle contient. Ensuite, un épais cordon de caoutchouc est enroulé, en 8 de chiffre, autour du col de la tumeur, bien au-dessus des incisions déjà pratiquées, et sur le bassin, puis solidement attaché (Mac Leod) (fig. 93). Ou bien ce caoutchouc est enroulé seulement autour du col de la tumeur, et tenu en place par quatre morceaux de bande qui passent par-dessous, un de chaque côté du scrotum, devant et derrière, et qui sont solidement attachés à un autre bandage entourant la poitrine.

Les testicules et le cordon sont d'abord disséqués au moyen de longues incisions longitudinales faites sur l'avant de la tumeur, les restes du gubernaculum testis étant accrochés avec le doigt

et coupés avec des ciseaux. Le canal est ensuite fendu, l'incision étant conduite jusqu'à la limite pubienne. Le pénis peut alors être mis au jour, après que le prépuce a été incisé autour de la couronne du gland. Si les lambeaux latéraux peuvent être formés de peau saine, ils sont alors disséqués. Les incisions périnéale et pubienne sont maintenant approfondies et, les aides tenant les testicules et le pénis bien hors de portée, le col de la tumeur est coupé près du périnée et du pubis. Les vaisseaux ouverts sont tous soigneusement liés, et la tunique vaginale en excès — s'il existe de l'hydrocèle — excisée. Le cordon de caoutchouc est enlevé.

Lorsque l'hémorragie a été arrêtée, les moitiés postérieures des lambeaux sont affrontées par des sutures, les moitiés antérieures étant réunies par-dessus les testicules à l'incision pubienne. Le pénis émergera donc du point où la ligne horizontale rencontre la perpendiculaire dans la figure qui a maintenant la forme d'un T ou d'un Y. Si l'on ne fait pas de lambeaux, les testicules peuvent être fixés en suturant avec le périnée tous les fragments de tissu qui leur sont connexes, et les dimensions de la plaie réduites autant que possible en suturant les angles au pubis et au périnée.

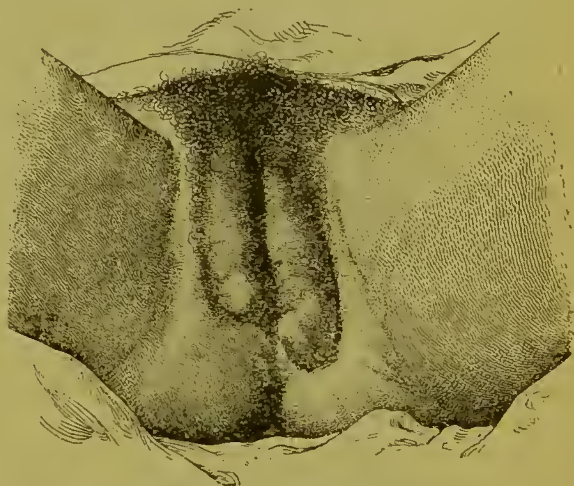


Fig. 94. — Éléphantiasis des grandes lèvres. (*D'après* Nunez.)

En faisant le pansement, il est important que la surface à nu soit couverte par un tissu aseptique *non fibreux* — tel que de la soie huilée — avant d'appliquer le pansement antiseptique. Un pansement fibreux appliqué contre les surfaces à nu est gênant, car il s'attache à la plaie et ne s'enlève qu'avec douleur et difficulté. Le pansement doit être épais, bien ouaté et tenu en place par un bandage à huit chefs attaché devant et derrière à une ceinture entourant la poitrine ; on y percera une ouverture livrant passage au pénis. La large plaie se cicatrise bien ordinairement. On fera une greffe cutanée de bonne heure et largement, surtout au niveau de la racine du pénis.

Mortalité par suite de l'opération. — La mortalité par suite de ces opérations d'apparence formidable est légère, si elles sont bien conduites, et ne doit pas excéder 5 p. 100. Les résultats sont très satisfaisants, en général, les fonctions des organes étant conservées ou recouvrées



Fig. 95. — Éléphantiasis de la vulve. (*D'après une photographie du* Dr Walter H.-B. Macdonald.)

Éléphantiasis des bras. — Celui-ci est relativement rare. A part les différences entre les extrémités supérieures et inférieures en ce qui regarde la circulation des liquides, les symptômes et la pathologie de l'éléphantiasis du bras sont les mêmes que ceux de l'éléphantiasis de la jambe. Il y a peu de chose à faire pour le traitement, à part l'emploi judicieux du massage et d'un bandage élastique.

Éléphantiasis de la vulve et des seins. — L'éléphantiasis de la vulve (fig. 95) et des seins (fig. 96) est encore plus rare. Lorsque la tumeur a atteint des proportions gênantes, les tissus malades doivent être enlevés. On a rapporté des exemples où les téguments des seins étaient devenus si épais, si lourds et si allongés, que l'organe descendait jusqu'au pubis et même jusqu'au

genou. Une de ces tumeurs pesait 10 kilogrammes après ablation. Les tumeurs des grandes lèvres ou du clitoris peuvent également atteindre de grandes dimensions : 4 à 5 kilogrammes, ou même plus.



Fig. 96. — Éléphantiasis des seins; la jambe et le pied gauches également atteints. (*D'après une photographie du* Dr Davies, *Samoa*.)

Éléphantiasis de zones cutanées limitées. — Corney établit que des tumeurs éléphantiasiques pédiculées, partant de l'aine ou de la face antérieure de la cuisse, ne sont pas rares aux îles Fidji. Une de ces tumeurs, dont il fit l'ablation, atteignait

9 kilogrammes. Daniels a vu, tant aux Fidji qu'à Demarara, de nombreux cas de ce genre (fig. 97). Silcock décrit une tumeur pédiculée de cette nature qu'il enleva du cou d'un Hindou, et qui pesait après ablation 27 kilogrammes. J'ai souvent rencontré des zones limitées d'épaississement éléphantiasique de la peau, particulièrement aux cuisses. Ces affections sont facilement traitées par des opérations simples.



Fig. 97. — Tumeur inguinale pédiculée. (*D'après une photographie du* Dr Daniels.)

Chylocèle et ascite chyleuse ; diarrhée chyleuse. — L'hydrocèle chyleuse n'est pas rare sous les tropiques. Un gonflement de la tunique vaginale avec fluctuation, qui ne laisse pas passer la lumière et qui peut être associé à un lympho-scrotum, avec une adéno-lymphocèle, avec de la chylurie, ou avec la présence de filaires dans le sang, suggérera un diagnostic de cette nature. Ces collections de liquide chyleux dans la tunique vaginale contiennent généralement des quantités énormes de filaires embryonnaires. Elles peuvent être traitées comme des hydrocèles ordinaires, soit par une incision, soit par une injection aseptique.

L'orchite filarienne avec effusion dans la tunique vaginale, d'après Maitland, doit être traitée de préférence par l'incision de la vaginale, l'expulsion de tous les caillots qui peuvent être trouvés dans le sac, et le bourrage de celui-ci à la gaze iodoformée. Ce procédé, dit-il, donne un soulagement immédiat.

L'hydropisie chyleuse dans le péritoine et la diarrhée chyleuse d'origine filarienne sont très rares.

Prophylaxie de la filariose. — La prevention de la filariose se résout dans la protection contre les piqûres de moustiques et dans la non-pollution de l'eau de boisson par ces insectes. Dans ce but, on n'autorisera pas les puits ou les réservoirs non couverts, ou les marais stagnants dans le voisinage des habitations. Leur influence dans l'extension de la filariose a bien été démontrée par Daniels à Demerara, et par Low à la Barbade. Tous les récipients destinés à conserver de l'eau seront vidés et nettoyés au moins une fois par semaine. L'usage de la moustiquaire est aussi indispensable dans les contrées à filaires que dans les contrées impaludées.

Les individus atteints de filariose doivent être regardés comme une source de danger pour eux-mêmes et pour la communauté, et forcés à dormir sous des moustiquaires.

FILARIA PERSTANS, Manson, 1891 (Planche V, fig. 2).

Distribution géographique. — Ce parasite est très commun dans le sang des indigènes de grandes régions de l'Afrique occidentale. Je l'ai trouvé chez des nègres du Vieux-Calabar et du bassin du Congo, sur la côte comme dans l'intérieur. Annett, Dutton et Elliott rapportent sa présence en nombre d'endroits : dans la Nigéria (Nord et Sud), à Lagos, à la Côte d'Or, à la Côte d'Ivoire, à la côte de Kroo (Libéria) et à Sierra Leone. Daniels m'informe qu'il l'a observé chez un indigène de l'Afrique centrale anglaise résidant sur la rive orientale du lac Nyassa. Dans certaines régions du bassin du Congo, il se rencontre chez près de la moitié de la population. Le professeur Firket (de Liége) a confirmé cette observation en ce qui regarde le Congo belge. Cook, Hodge et Low ont trouvé le parasite extrêmement commun dans l'Ouganda où, en certains districts, Low a constaté sa présence chez 90 p. 100 des indigènes. Quelquefois il se rencontre associé avec la *microfilaria loa* et la *microfilaria bancrofti* (et, dans la Guyane anglaise, avec la *microfilaria ozzardi*) chez un même individu. Je ne l'ai jamais rencontré chez les nègres des Antilles, ni en général chez les indigènes d'aucun pays, sauf ceux de l'Afrique tropicale et les aborigènes de Demerara. Je l'ai trouvé trois fois chez des Européens qui avaient résidé au Congo.

Caractères. — La *microfilaria perstans* n'observe pas de périodicité, et se trouve dans le sang aussi bien le jour que la nuit. A cet égard, elle ressemble à la *microfilaria demarquaii* et à la *microfilaria ozzardi* ; et, comme celles-ci, elle diffère beaucoup par les dimensions, la forme et les détails anatomiques, de la *microfilaria bancrofti* et de la *microfilaria loa*.

Le nombre des microfilaires dans la circulation périphérique peut varier considérablement, mais il n'y a pas de différence marquée entre le jour et la nuit. Leur siège de prédilection est non pas le sang périphérique, mais celui du cœur, des poumons, de l'aorte et des gros vaisseaux. Elles n'ont pas été

trouvées dans la rate, et ne l'ont été que très rarement dans le foie et le pancréas.

L'embryon dans le sang mesure en moyenne $0^{mm},2$ de long sur $0^{mm},0045$ de large ; mais, comme il possède à un degré remarquable le pouvoir de s'allonger et de se rétracter, ces mesures ne sont pas toujours exactes. En tout cas, il est manifestement beaucoup plus petit que la *microfilaria bancrofti* et la *microfilaria loa.* Il se distingue en outre de ces filaires par l'absence complète de gaine et par les caractères de son extrémité caudale qui est invariablement tronquée et brusquement arrondie. Les deux tiers postérieurs de l'animal sont effilés jusqu'à l'extrémité caudale. De plus, si l'on examine attentivement la tête à un fort grossissement, on peut y voir facilement — beaucoup plus facilement que pour la partie correspondante de la *microfilaria bancrofti* — un crochet animé d'un mouvement constant de projection et de rétraction. La lacune antérieure de la colonne centrale de cellules ou tache en V est située à environ $0^{mm},03$ de l'extrémité céphalique. Il n'y a point de lacune caudale marquée. On ne peut mettre en évidence aucun prépuce armé de crochets. Les mouvements diffèrent aussi de ceux de la *microfilaria bancrofti*, car l'animal non seulement frétille comme ce parasite, mais entreprend de longues excursions dans le sang, se mouvant librement sur toute la lame, et se déplaçant rapidement, d'une manière très analogue à celle de la *microfilaria bancrofti*, dans l'estomac du moustique après rejet de sa gaine.

Forme adulte. — La forme adulte, découverte par Daniels chez des Indiens de Demerara, et identifiée par moi dans la suite avec celle de la *F. perstans*, est, comme la *F. bancrofti*, un long nématode, cylindrique et filiforme. Le corps est lisse, sans marques extérieures, la bouche simple et non armée. L'extrémité caudale, chez les deux sexes, est particulière et caractéristique; elle est incurvée, et l'enveloppe chitineuse qui recouvre la partie terminale est comme fendue en deux petits appendices triangulaires qui lui donnent une apparence mitrée (fig. 98). La femelle adulte mesure 70 à 80 millimètres de long sur $0^{mm},12$ d'épaisseur. La tête est en massue et mesure $0^{mm},07$ de diamètre. Le pore génital s'ouvre à $0^{mm},6$ de la tête. L'anus s'ouvre à l'apex d'une papille située dans la concavité de la courbure caudale. Le diamètre de la queue juste avant sa terminaison est de $0^{mm},02$. Le mâle est plus petit que la femelle ; il mesure 45 millimètres de long sur $0^{mm},06$ d'épaisseur. Le diamètre de la tête est de $0^{mm},04$. Près de l'ouverture du cloaque se trouvent quatre paires de papilles préanales et une paire post-anale. Deux spicules inégaux peuvent parfois être aperçus faisant saillie hors de l'orifice. Jusqu'ici les formes adultes ont été trouvées seulement

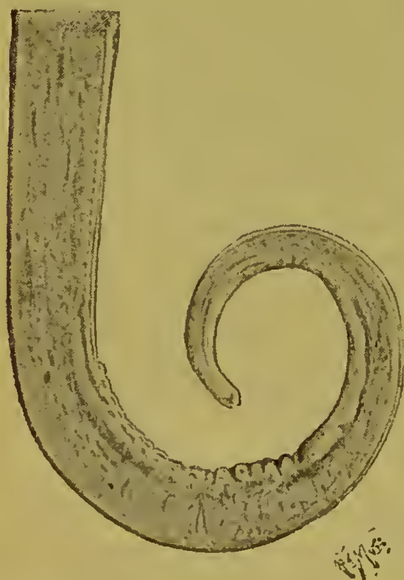


Fig. 98. — Extrémité caudale de *Filaria perstans* adulte.

dans le tissu conjonctif à la racine du mésentère, derrière l'aorte abdominale et sous le péricarde.

Évolution. — On sait très peu de chose sur l'évolution de la *F. perstans.* Bien qu'elle ait une distribution géographique étendue, cette filaire est partout limitée dans sa topographie à des régions couvertes de vastes forêts et abondant en marécages. Au Kavirondo, où les forêts disparaissent et où le sol est couvert de broussailles et de courts herbages, on ne la rencontre pas, non plus que dans les hauts plateaux de l'Afrique orientale anglaise. Les villes et les régions cultivées en sont dépourvues. Cette limitation particulière semble indiquer l'existence d'un intermédiaire qui aurait lui-même une distribution restreinte, par exemple certaines Tabanidæ (taons) ou certaines espèces de moustiques. En vue de trouver l'hôte intermédiaire de la *F. perstans*, Low a fait de nombreuses expériences avec des espèces différentes et variées de moustiques (*Culex fatigans, C. atratus, C. viridus, C. luteolateralis, C. quasigelidus ; Anopheles argyrotarsis, A. costalis, A. funestus ; Stethomyia nimbus; Zanthinosoma musica ; Mansonia africana ; Urataenia cœruleocephala; Tæniorhynchus fuscopennatus*) et d'autres insectes hématophages (*Pulex irritans, Sarcopsylla penetrans, Pediculus capitis* et *P. vestimentis*). Ces insectes furent capturés soit adultes, dans les cases d'individus atteints de la filaire, soit à l'état larvaire et nourris ensuite du sang de gens filariosés. Après un certain temps, ils furent disséqués ; mais, sauf une exception, les résultats furent négatifs. Dans un cas isolé, on trouva deux formes évolutives entre les muscles thoraciques d'un *Tæniorhynchus fuscopennatus* pris à l'état larvaire et nourri sur un individu infecté. Christy a suggéré que l'intermédiaire véritable de la *F. perstans* était *Ornithodoros moubata*, tique de la sous-famille des *Argasinæ* (voir page 194). Il ne donne aucune preuve de cette opinion, qui est contredite par les faits de la distribution géographique et topographique.

Pathogénie. — Jusqu'ici la *F. perstans* ne paraît pas avoir une grande importance pathologique ; la présence des parasites adultes dans le mésentère semble faire peu de mal à ceux qui en sont atteints.

MICROFILARIA DEMARQUAII, Manson, 1895 (Planche V, fig. 4).

En examinant du sang qui m'avait été envoyé par le Dr Newsam et qui provenait d'indigènes de Saint-Vincent (Antilles), je trouvai cette microfilaire dans le sang de plusieurs individus — dans 10 préparations sur 152. Elle ressemble à la *microfilaria bancrofti* et à la *microfilaria loa* au point de vue de la forme, mais en diffère par ses dimensions, qui mesurent en moyenne, d'après Low, $0^{mm},2$ sur $0^{mm},005$. Elle a une queue effilée, ne possède aucune périodicité ; on la trouve dans la circulation périphérique aussi bien le jour que la nuit. Ses mouvements sont très actifs ; elle peut s'allonger ou se raccourcir, et non seulement elle frétille avec activité, mais elle se déplace sur la lame dans une préparation de sang frais. On ne sait rien de son évolution ni de ses conséquences pathologiques.

J'ai rencontré le même parasite dans le sang d'indigènes de Sainte-Lucie

(Antilles), observation confirmée par Galgey, Low et Saint-Georges Gray. Low l'a aussi trouvé dans le sang d'indigènes de la Dominique et de la Trinidad. D'ordinaire, on rencontre de huit à dix parasites dans une préparation de dimensions ordinaires ; parfois, chez des sujets très infectés, on peut en compter plusieurs centaines sur une même lame. La distribution de cette microfilaire est singulièrement limitée, même dans les régions où elle est endémique.

Galgey a trouvé cinq filaires femelles adultes dans le tissu péritonéal d'un individu dont le sang avait contenu des *microfilaria demarquaii* durant la vie. Aucun mâle n'y fut découvert.

Ces vers ressemblaient beaucoup à la *F. ozzardi* adulte, mais, d'après Daniels, présentaient des différences structurales, spécialement en ce qui regarde la forme de la tête et de la queue, ce qui l'amena à conclure qu'ils appartenaient à une espèce distincte. Ils mesuraient de 65 à 80 millimètres de long sur $0^{mm},21$ à $0^{mm},25$ de large. La tête a un diamètre de $0^{mm},09$ à $0^{mm},1$. L'orifice buccal est terminal. Le pore génital s'ouvre à $0^{mm},76$ de la tête. Le tube digestif est presque droit et se termine par un anus subterminal. L'ouverture de l'anus est marquée par une légère papille. La queue est recourbée et diminue rapidement d'épaisseur au-dessous de la papille anale. Une cuticule épaissie recouvre l'extrémité caudale. Le diamètre au niveau de cette extrémité, avant sa terminaison, est de $0^{mm},03$. La *F. demarquaii* est un ver plus gros que la *F. perstans*. Elle diffère de la *F. bancrofti* et de la *F. ozzardi* en ce que sa tête est plus volumineuse et sa queue plus petite, et surtout par la cuticule épaisse qui recouvre sa queue. Cette cuticule présente des renflements, mais les divisions ne sont pas aussi marquées que chez la *F. perstans*. L'hôte intermédiaire n'a pas été découvert. Low croit que c'est une espèce rare de moustique. Il est très possible que certaines des petites filaires à queue effilée (*F. ozzardi*) de la Guyane anglaise appartiennent à la même espèce.

J'ai aussi trouvé une petite microfilaire à extrémité aiguë et sans gaine dans le sang d'indigènes de la Nouvelle-Guinée, filaire ressemblant de très près à la *microfilaria demarquaii*. Il est impossible de décider si ces divers embryons menus, à queue effilée et dépourvus de gaine, appartiennent à une ou plusieurs espèces, tant que les formes adultes n'auront pas été découvertes et comparées.

FILARIA OZZARDI, Manson, 1897.

Il y a quelques années, je reçus du Dr Ozzard, du Service médical de la Guyane anglaise, un certain nombre de préparations de sang obtenues d'Indiens Caraïbes habitant l'intérieur de cette colonie. Bien que les nègres et d'autres habitants du littoral et des districts colonisés de la Guyane anglaise soient très sujets à la *F. bancrofti* et à l'éléphantiasis, je n'ai jamais rencontré, dans les nombreuses préparations de sang caraïbe reçues à diverses reprises des Drs Ozzard et Daniels, aucune *microfilaria bancrofti*. Le Dr Daniel a obtenu des résultats identiques. J'ai reçu du Dr Ozzard l'assurance que l'éléphantiasis est inconnu parmi cette population. En examinant les préparations de sang en question, je découvris certains nématodes embryonnaires avec

des caractères si particuliers que je soupçonnai qu'ils représentaient au moins une nouvelle espèce de parasite du sang, à laquelle je donnai provisoirement le nom de *F. ozzardi*. La moitié au moins des lames examinées contenaient ces parasites, quelques-unes au nombre d'un ou deux seulement, d'autres jusqu'à quarante ou cinquante.

Par leur forme et leurs dimensions, cinq sur six de ces embryons ressemblaient de très près à la *microfilaria perstans* (p. 609) — c'est-à-dire étaient émoussés à leur extrémité, ne possédaient pas de gaine et avaient des dimensions très réduites ($0^{mm},173$ à $0^{mm},240$ sur $0^{mm},0043$ à $0^{mm},005$, Daniels). Mais en même temps que les filaires à queue émoussée et sur les mêmes lames se trouvait une forme à extrémité pointue, également très petite, et ressemblant à la *microfilaria demarquaii*. Les Drs Ozzard et Daniels ont confirmé cette découverte. Ces deux observateurs ont eu des occasions nombreuses d'examiner ces filaires à l'état de vie. Ils ont trouvé que les deux sortes de parasites se comportent dans le sang frais, sous le microscope, à peu près de la même manière que la *microfilaria perstans* et la *microfilaria demarquaii*, c'est-à-dire qu'ils frétillent très activement, se rétractant, s'allongeant au même moment, et se mouvant dans le liquide sanguin.

Forme adulte. — Pendant un certain temps, la relation de ces filaires embryonnaires entre elles ainsi qu'avec la *microfilaria demarquaii* est restée indéterminée. Récemment Daniels a trouvé des filaires adultes — mâle et femelle — à l'autopsie de deux Indiens de Demerara dont le sang, durant la vie, avait contenu des embryons à extrémité émoussée et à extrémité pointue. Les formes adultes, qui paraissaient nombreuses, mesuraient environ 75 millimètres de long et étaient très effilées, — leur diamètre étant à peu près le tiers de celui de la *F. bancrofti*. Ce n'étaient donc pas des spécimens de la *F. magalhãesi* (p. 614). La tête avait la forme d'une massue et ne présentait pas de papilles. L'extrémité caudale du mâle était très enroulée et portait au moins un long spicule faisant saillie. Ces vers furent trouvés, dans un cas, dans le mésentère et dans le tissu adipeux à la base du mésentère ; dans l'autre, « non seulement dans le mésentère et dans la graisse abdominale, mais aussi dans la graisse sous-péricardique ». Les embryons *in utero* étaient tous à queue émoussée, comme l'a établi Daniels. J'ai eu l'occasion de comparer ces vers avec des *F. perstans* adultes authentiques. J'ai trouvé une identité complète entre les deux formes. L'arrangement bifide particulier de l'extrémité caudale était tout à fait caractéristique (p. 610).

Plus tard, Daniels a trouvé à l'autopsie d'un troisième aborigène, dans le sang duquel on avait rencontré des microfilaires à queue émoussée (*F. perstans*) et des microfilaires à queue pointue (et pas d'autres), quelques *F. perstans* adultes et, en outre, un ver femelle et une portion de ver mâle d'une espèce toute différente — probablement la forme adulte de l'embryon à queue pointue. Ces deux dernières formes adultes étaient placées l'une contre l'autre et l'on croit qu'elles étaient situées dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, dans la paroi abdominale antérieure. Excepté au point de vue de l'extrémité caudale qui était bulbeuse, elles ressemblaient exactement en dimension et en structure à la *F. bancrofti*. Daniels a dressé le tableau

des principales dimensions des trois espèces — c'est-à-dire de la *F. bancrofti*, de la *F. perstans* et de cette filaire peut-être nouvelle que je propose d'appeler provisoirement *F. ozzardi* (1).

TABLEAU COMPARATIF DES PRINCIPALES DIMENSIONS.

DIMENSIONS PRINCIPALES.	FILARIA BANCROFTI.	FILARIA PERSTANS.	FILARIA OZZARDI.
	mm	mm	mm
Longueur	85 à 90	70 à 80	81
Epaisseur maxima	0,20 à 0,26	0,120	0,210
Diamètre de la tête	0,055	0,070	0,050
Diamètre du cou	0,049	0,054	0,039
Distance de la tête :			
1° à l'orifice vaginal	0,170	0,600	0,710
2° à l'orifice ovarien	0,920	?	0,850
Distance de l'extrémité caudale à la papille ovale	0,225	0,145	0,230
Forme de l'extrémité caudale	Émoussée, circulaire, non bulbeuse.	Légèrement bulbeuse, recouverte d'une cuticule épaissie prolongée en deux appendices triangulaires.	Bulbeuse, cuticule non épaissie.

FILARIA MAGALHAESI.

Le professeur Magalhães a décrit deux filiaires parasites du sang, mâle et femelle, sexuellement adultes, qui furent trouvées dans le ventricule gauche du cœur d'un enfant mort à Rio de Janeiro. Aucune information ne fut donnée sur la nature de la maladie dont mourut cet enfant ; aucun examen du sang n'avait été pratiqué durant la vie. Les parasites étaient cylindriques, capillaires, opalescents, blancs, uniformes en épaisseur, sauf aux deux extrémités où ils s'effilaient ; la tête était renflée en massue. La bouche était simple, circulaire, non armée ; la cuticule portait de très fines striations transparentes. Le ver femelle mesurait 155 millimètres de long sur $0^{mm},7$ de diamètre, le mâle 83 millimètres de long sur $0^{mm},4$ de diamètre. L'extrémité caudale de ce dernier était pourvue de quatre paires de papilles pré-anales et de quatre paires post-anales, ainsi que de deux spicules. Ce parasite était manifestement d'une espèce distincte de la *F. bancrofti* et des autres nématodes décrits plus haut. On ne sait rien de son évolution ni de son rôle pathologique.

(1) Il est probable que la *F. ozzardi* sera reconnue un jour comme la forme adulte de la *F. demarquaii*. Dans ce cas le premier nom devrait être supprimé, suivant les règles de la nomenclature.

CHAPITRE XLI

I.— PARASITES DES SYSTÈMES CIRCULATOIRE ET LYMPHATIQUE (*Fin.*)

HÉMATURIE ENDÉMIQUE (BILHARZIOSE). (SCHISTOSOMUM HÆMATOBIUM, Bilh. — v. Sieb, 1852).

Définition. — Maladie chronique, endémique, causée par le *Schistosomum hæmatobium* (*Bilharzia hæmatobia, Distomum hæmatobium*), donnant naissance à de la cystite et à de l'hématurie, à de la rectite et à d'autres symptômes, et caractérisée par la présence des œufs de ce parasite dans l'urine, ou dans les fèces, ou dans ces deux excrétions.

Historique et distribution géographique. — La fréquence de l'hématurie en Égypte, chez les indigènes et chez les gens qui visitent ce pays, a été constatée depuis longtemps. L'explication de cette circonstance particulière fut donnée par Bilharz qui, en 1851, en découvrit la cause dans un trématode spécial, appelé dans la suite par Cobbold *Bilharzia*, en l'honneur de l'auteur de la découverte.

John Harley découvrit en 1864 les œufs caractéristiques dans des cas d'hématurie du Natal. On a rencontré depuis la maladie dans beaucoup d'autres régions de l'Afrique, en particulier sur la côte Est de ce continent, jusqu'à Port-Élisabeth dans le Sud. Balfour l'a trouvée au Soudan. D'après Low, elle est très fréquente chez les indigènes de l'Ouganda. En Égypte, à en juger par les autopsies pratiquées par Bilharz, Griesinger et Sonsino, elle existe chez la moitié de la population. Elle se produit aussi en Arabie, en Syrie, en Perse, en Mésopotamie, à Chypre, à Maurice.

Étiologie. — *Le parasite* (fig. 99). — Le *Schistosomum hæmatobium* est un trématode bisexué appartenant à la famille des *Schistosomidæ*. Le *mâle* est

blanc, cylindroïde, mesurant de 11 à 15 millimètres de long sur 1 millimètre de large. Il possède une ventouse orale et une ventrale de dimensions sensiblement égales et placées côte à côte. L'aspect cylindrique du ver est produit par l'enroulement ventral des deux bords, sans lequel le corps serait plat. Par cet enroulement est formé un canal gynécophore, dans lequel la femelle peut être partiellement renfermée. La *femelle* est plus foncée en couleur que le mâle, beaucoup plus longue (20 millimètres), plus filiforme, sa partie médiane étant embrassée durant le coït par le canal gycécophore dont nous avons parlé, tandis que les parties antérieure et postérieure restent libres. Les orifices génitaux des deux sexes sont situés face à face, et sont immédiatement postérieurs à la ventouse ventrale.

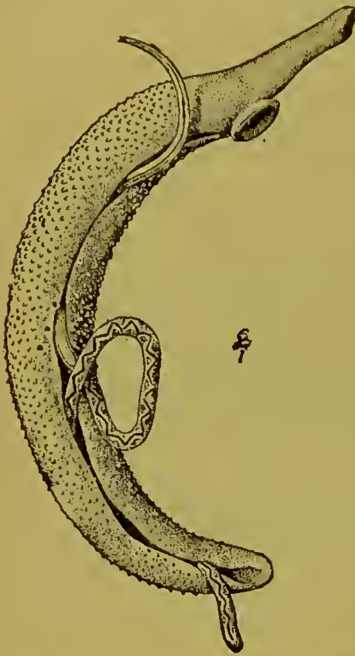


Fig. 99. — *Schistosomum hæmatobium*, mâle et femelle. (*En partie d'après* Looss.)

Ces parasites se trouvent dans le sang de la veine porte, dans ses branches mésentérique et splénique, et dans les veines vésicales, utérines et hémorroïdales. On les a rencontrés également dans la veine cave ; Sonsino considère que, si on les recherchait, on les trouverait probablement ailleurs dans la circulation. Leur nombre varie considérablement. Sonsino en a trouvé 40 dans un cas ; dans un autre cas, Kartulis en a rencontré 300 dans la veine porte et dans ses branches. Looss a vu le tissu sous-muqueux de la vessie si riche en vers qu'on pouvait en trouver une paire dans chaque aire d'un demi-centimètre carré.

L'œuf (fig.126, p. 666). — A l'examen microscopique, l'utérus de la femelle est trouvé garni d'œufs d'un aspect caractéristique. Ils sont de forme ovale, chaque œuf mesurant en moyenne $0^{mm},16$ de long sur $0^{mm},06$ de large ; l'une des extrémités de l'œuf est pourvue d'une forte épine, courte et bien définie.

La nature exacte du processus par lequel les œufs quittent le corps de leur hôte humain n'a pas encore été expliquée d'une manière satisfaisante. Apparemment, le ver femelle émigre de temps en temps des grosses veines dans leurs petites racines, et dépose là ses œufs. Les parois de la vessie et du rectum sont ses lieux de prédilection pour cette ponte. Ensuite les œufs sont transportés, peut-être à l'aide de l'épine dont ils sont pourvus, vers la surface de la muqueuse, et là, tombant dans la lumière de l'intestin ou dans la vessie, sont expulsés avec les fèces ou avec l'urine, en même temps que se produit une hémorragie.

L'embryon libre (fig. 102). — Dans l'urine qui vient d'être expulsée, l'œuf présente un aspect brunâtre, et contient généralement un embryon cilié (*miracidium*). Après un certain temps, cet embryon peut s'échapper par une ouverture longitudinale de sa membrane d'enveloppe. Il nage alors de tous côtés, mais, s'il ne trouve pas d'eau douce, il meurt rapidement. Si l'urine

est bien diluée dans l'eau, l'embryon non seulement sort plus rapidement de son enveloppe, mais continue à vivre, à nager et à évoluer très activement pendant un temps considérable. Lorsqu'il nage, son corps change plusieurs fois de forme. La plupart du temps, lorsqu'il avance, il est oblong, s'amincissant un peu à la partie postérieure ; lorsqu'il est stationnaire, il tend à

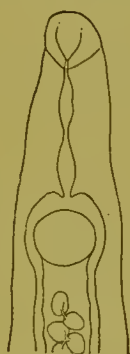


Fig. 100. — *Schistosomum hæmatobium :* extrémité antérieure du mâle. (*D'après* Looss.)



Fig. 101. — *Schistosomum hæmatobium :* diagramme de la coupe transversale (mâle et femelle).

prendre un aspect sphérique. Il se meut au moyen de ses cils qui, à l'exception d'un petit bec papillaire, recouvrent en épais faisceau toute la surface du corps. Si l'on examine attentivement l'embryon, on peut y reconnaître un canal allant du bec en question jusqu'à un estomac rudimentaire ; des deux côtés de ce canal, on peut voir deux toutpet its organes glandulaires, émettant chacun un tube délicat qui s'ouvre probablement quelque part dans le voisinage du bec. La masse de l'embryon est occupée par un grand nombre de globules sarcodiques. Une description détaillée de cet embryon est donnée par le Dr G.-S. Brock dans la *Lancet* du 9 septembre 1893, page 625 ; nous y renvoyons le lecteur.

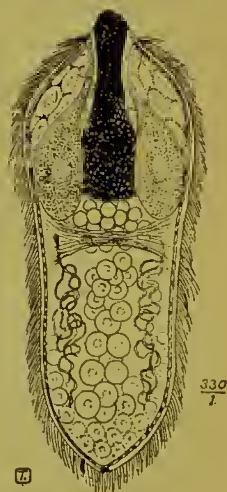


Fig. 102. — *Schistosomum hæmatobium* (miracidium). (*D'après* Looss.)

Évolution. — A part son premier stade de natation en liberté, le cycle extra-corporel de la *Bilharzia* est absolument inconnu, malgré les nombreuses tentatives qui ont été faites pour suivre son évolution. Sonsino croyait à une certaine époque qu'il avait découvert l'hôte intermédiaire dans un arthropode d'eau douce ; cette vue a été ensuite abandonnée. Raisonnant par analogie, on peut supposer que le miracidium passe dans le corps d'un mollusque d'eau douce, dans celui d'un crustacé ou d'une larve d'arthropode ; là, probablement, il subit les transformations ordinaires des trématodes en redia et en cercaire. Plus tard il s'enkyste sans doute et alors, soit en liberté, soit toujours dans le corps de l'hôte intermédiaire, il parvient chez l'homme par l'eau de boisson, et passe par l'estomac jusqu'aux veines du système porte.

Recemment Looss a exprimé l'opinion que, à l'inverse des autres trematodes, *S. hæmatobium* ne demande pas un abri à un hôte intermédiaire, et que le miracidium entre dans le corps humain par pénétration directe de la peau. Les indigènes de certaines régions de l'Afrique croient que l'hématurie endémique s'acquiert en se baignant, par pénétration du parasite dans l'urètre ; en conséquence, ils emploient divers procédés mécaniques pour prévenir ce danger. Je remarquerai que si *S. hæmatobium* ne demande pas à passer par un hôte intermédiaire, sa limitation géographique particulière est difficile à expliquer.

Symptômes. — Les symptômes produits par le schistosome varient d'importance dans de très larges limites. Quelquefois le malade ne ressent absolument rien ; dans d'autres cas la souffrance est très grande. Indirectement, par la nature grave des lésions des organes urinaires auxquelles il peut donner lieu, le schistosome est souvent une cause de mort.

Le symptôme le plus caractéristique de sa présence dans les parois de la vessie est l'émission de sang à la fin de la miction, avec ou sans sensation d'irritation. La quantité de sang qui s'écoule varie de quelques gouttes d'urine légèrement teintée à une quantité considérable de sang pur. La quantité de sang et le degré d'irritation augmentent à la suite de l'exercice, des imprudences diététiques et de toutes les causes qui aggravent la cystite. En général, les dernières gouttes d'urine contiennent seules du sang ; quelquefois, cependant, l'hémorragie est plus étendue, et alors la totalité de l'urine peut être teintée de sang. Parfois même des caillots sont expulsés.

Si, dans le cas d'une bilharziose de moyenne gravité, on recueille l'urine dans un verre et qu'on la regarde par transparence, on verra de petits flocons, ou des filaments mucoïdes enroulés, flottant dans l'intérieur du liquide. Si on laisse l'urine déposer, les flocons, et parfois aussi de petits caillots, s'amasseront au fond du verre ; ce dépôt, recueilli avec une pipette et examiné au microscope, sera trouvé composé non seulement de globules sanguins et des produits catarrhaux ordinaires, mais aussi d'un grand nombre d'œufs à éperons caractéristiques.

Dans les cas douteux, lorsque les œufs sont peu nombreux, le meilleur procédé pour les rechercher est de faire vider sa vessie au malade et de recueillir dans un verre de montre les dernières gouttes d'urine qui sont expulsées en faisant des efforts ; on y

trouve invariablement des œufs. Un faible grossissement du microscope suffit et doit être préféré pour le diagnostic.

L'hématurie endémique dure des mois ou des années. La guérison est rarement complète. Dans les cas ordinaires, pourvu qu'il n'y ait pas de réinfection, l'hématurie tend à décroître, quoiqu'on puisse pendant des années continuer à trouver des œufs dans les dernières gouttes d'urine. Dans les cas graves, tôt ou tard des signes de cystite surviennent et s'accompagnent de souffrances très vives. Assez souvent les œufs deviennent les noyaux de calculs, et alors les symptômes d'une lithiase urinaire se surajoutent. Quelquefois, les lésions produites par la présence du parasite dans la vessie donnent lieu à la formation d'une tumeur, auquel cas les symptômes augmentent de gravité, l'hématurie pouvant devenir excessive. L'hypertrophie, la contraction ou même la dilatation de la vessie ne sont pas rares. Outre les symptômes vésicaux, il peut y avoir des signes de prostatite, ou d'affection des vésicules séminales avec spermatorrhée. Dans ce dernier cas, on peut trouver des œufs dans le sperme. D'autres fois, les uretères et les reins eux-mêmes sont affectés, et une grave maladie de ces organes en est la conséquence. Ces formes aggravées de l'infection produisent des souffrances énormes ; le malade anémié, amaigri, débilité, devient aisément la proie de toute maladie intercurrente.

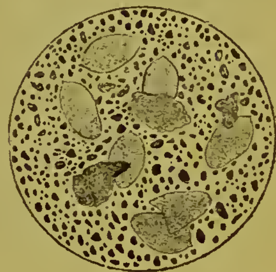


Fig. 103. — Coupe d'un noyau de calcul urinaire contenant des œufs de *Schistosomum hæmatobium*.

Milton a montré l'extrême fréquence de la fistule urinaire en Égypte, conséquence de la maladie de l'urètre due au *Schistosomum*. Ces fistules peuvent se produire en n'importe quel point au voisinage des organes génitaux, mais sont particulièrement communes au périnée et à la surface postérieure du scrotum ; elles sont dues à la lésion de la surface pubienne ou toit de l'urètre juste en face du bulbe, les œufs du parasite étant déposés dans le tissu muqueux ou sous-muqueux. Le rétrécissement de l'urètre est assez fréquent par suite de la même cause, surtout dans le cas de fistules en rapport avec le plancher de l'urètre.

Chez la femme, on a observé des vaginites et des métrites du col produites par ce parasite. Sur la vulve, on rencontre très

fréquemment, d'après Madden, des masses papillomateuses contenant des œufs de *Schistosomum*.

Outre les lésions des organes génito-urinaires, des symptômes rectaux ont été décrits et les œufs caractéristiques du *S. hæmatobium* ont été trouvés dans le rectum. Cependant, une autre espèce (*S. mansoni*), qui expulse invariablement ses œufs par l'intestin, a été souvent confondue avec la vieille espèce classique. Les lésions intestinales donnent lieu à des symptômes dysentériformes. Très souvent les matières fécales contiennent du sang et des mucosités, et les efforts continuels peuvent être très pénibles, surtout lorsque des masses polypoïdes volumineuses font saillie hors de l'anus. Récemment, j'ai vu un cas dans lequel existaient autour de l'anus, au périnée et à l'aine, des excroissances condylomateuses étendues et remplies d'œufs.

Anatomie pathologique. — Le caractère des lésions produites par le *Schistosomum* varie beaucoup suivant le degré et la durée de l'infection. Dans presque tous les cas, les parois de la vessie sont intéressées de bonne heure. Tout ce qu'on peut apercevoir à l'œil nu, à ce stade de la maladie, est un certain degré d'injection des petits vaisseaux de la muqueuse vésicale, et, d'après Sonsino, certaines élévations vésiculeuses ou papuleuses de très petite dimension sur la surface de cette membrane. Quand ces petites excroissances sont examinées au microscope, on y trouve des œufs. On peut encore rencontrer des œufs dans les petits vaisseaux sanguins dilatés. Plus tard, on observe, surtout au niveau du trigone vésical, des plaques rondes d'épaississement inflammatoire qui font légèrement saillie, ont une surface granuleuse et une certaine densité ; à la section, elles crient sous le couteau, comme si elles contenaient des parcelles de gravier. Il est évident que ces plaques épaissies et surélevées sont le résultat d'un processus inflammatoire provoqué par les grappes d'œufs que le microscope montre répandus dans toute leur étendue. Les œufs sont surtout déposés dans la sous-muqueuse, en moins grand nombre dans la muqueuse elle-même, et encore moins abondamment dans les parois musculaires de l'organe ou dans son tissu conjonctif sous-séreux. Ils tendent à se montrer en groupes, chacun de ces amas étant entouré d'une sorte de capsule de tissu connectif ; ou bien ils peuvent reposer dans les

petits vaisseaux sanguins qu'ils obstruent. Quelques-uns sont calcifiés ; d'autres sont encore vivants, soit en voie de segmentation, soit renfermant un embryon cilié. A la surface des petites plaques rondes dont nous avons parlé, des dépôts de phosphates, contenant aussi des œufs, sont souvent formés ; quelquefois ces plaques présentent de petites escarres. On trouve en outre, à la surface de la muqueuse, des formes variées d'excroissances polypoïdes (quelquefois ulcérées) qui font saillie dans la cavité vésicale. Ces diverses hyperplasies contiennent fréquemment des parasites adultes aussi bien que des œufs.

Outre ce qu'on peut appeler les *lésions spécifiques* de la muqueuse, la tunique musculaire de la vessie est généralement hypertrophiée. Par suite de cette hypertrophie, par suite aussi de l'accroissement des villosités et de la formation de diverses tumeurs, la capacité de l'organe peut être diminuée. Sa surface muqueuse est généralement recouverte d'un enduit muco-sanguinolent contenant des myriades d'œufs. On trouve parfois du gravier ou de petits calculs déposés dans les lacunes de la paroi vésicale hypertrophiée et durcie, ou libres dans la cavité. Assez souvent une semblable hyperplasie se produit dans les uretères, particulièrement vers leurs extrémités inférieures. Dans de rares circonstances, le rein lui-même est affecté. L'oblitération de l'uretère se produit parfois, par suite de l'épaississement de sa muqueuse et du passage de petits calculs ; elle aboutit à la dilatation du bassinet et à l'atrophie du parenchyme rénal. Il est facile de comprendre qu'avec le temps ces lésions de la vessie et des uretères peuvent donner lieu à de l'hydronéphrose, à de la pyélite, à l'abcès du rein, et à des affections secondaires analogues.

L'hyperplasie par suite de l'infection bilharzienne peut aussi se produire dans les vésicules séminales, dans les parois du vagin et dans le col de l'utérus, et aboutir à un écoulement sanguinolent contenant des œufs du parasite.

Lorsque le tube intestinal est impliqué, on trouve de nombreuses excroissances polypoïdes adénomateuses, surtout dans le rectum ; en général elles se mortifient et sont éliminées, laissant des ulcérations à bords déchiquetés. Les parois de l'intestin s'épaississent et s'indurent par suite de la formation d'un tissu fibreux abondant entre les couches des ligaments péritonéaux.

On peut mentionner que les œufs de schistosome ont été rencontrés en petit nombre dans le foie, dans des calculs biliaires, dans les poumons, dans le cœur et dans les reins. Nous n'avons aucune observation d'une lésion quelconque produite par leur présence dans ces organes.

Enfin des tumeurs ont été quelquefois causées par le schistosome dans le péritoine et les ligaments de l'utérus

Diagnostic. — Le diagnostic de la bilharziose est facile ; la présence des œufs dans les urines est décisive. Dans les pays, comme l'Égypte, où la maladie coïncide souvent avec la chylurie, avec la lithiase rénale, avec une tumeur vésicale, avec la cystite blennorragique, ou avec la pyélite, aussi bien qu'avec des affections prostatiques, on doit avoir grand soin, dans chaque cas particulier, de séparer les facteurs spéciaux auxquels les différents symptômes doivent être attribués. Ainsi, dans la chylurie associée à la bilharziose, il y aura dans l'urine du chyle mélangé au sang. Dans cette combinaison, le caillot qui se formera sera volumineux, contiendra des gouttelettes de graisse et des globules sanguins, et, très probablement, des filaires embryonnaires mélangées aux œufs de *Schistosomum*; en outre, les filaires pourront être généralement rencontrées dans le sang obtenu la nuit par piqûre du doigt. Si l'on soupçonne la présence de calculs dans la vessie, on les recherchera à l'aide de la sonde. Dans la cystite blennorragique, il existe des commémoratifs d'urétrite. Dans les affections de la prostate, on peut reconnaître l'hypertrophie de cet organe. Le diagnostic peut être rendu difficile par la présence des œufs en petit nombre, ou par leur absence totale par suite de la mort des vers adultes. Les troubles causés par le parasite continuent à se produire, bien que les œufs — le signe le plus certain de l'existence du parasite — ne soient plus expulsés. Mais, lors même que les œufs sont très peu nombreux, on peut les trouver néanmoins dans les dernières gouttes d'urine. Si l'on ne réussit pas à les découvrir dans l'urine, on arrive parfois à en obtenir en raclant avec la sonde la muqueuse vésicale ; si l'on examine au microscope les lambeaux de muqueuse ainsi obtenus, on pourra y observer quelques œufs, peut-être calcifiés, mais présentant l'éperon caractéristique.

Dans les affections du rectum, si l'on soupçonne l'action du schistosome, on examinera, au point de vue de la recherche des

œufs, le mucus et les fèces ou, en leur absence, une des excroissances polypoïdes arrachée avec les doigts ou la pince ; on ne négligera pas l'examen de l'urine.

Pronostic. — Un élément important à considérer pour établir un pronostic est la longue durée de la vie du parasite. Sonsino mentionne un cas dans lequel des œufs vivants continuèrent à être expulsés pendant neuf ans après leur première apparition, et après que toute chance de réinfection avait disparu. Un autre élément important est le degré de l'infection ; plus grand est le nombre des vers, plus graves et plus étendues sont les lésions produites. Comme pour l'infection filarienne, le nombre des cas graves croît en proportion du nombre de personnes atteintes dans une région. Le pronostic est pratiquement celui d'une cystite chronique produite par une cause irrémédiable, mais non fatale par elle-même. On peut souvent prévoir beaucoup de souffrances, et, en conséquence, de l'anémie et de la faiblesse ; il peut se former des calculs ; il peut se produire de graves affections rénales. Dans les cas d'infection légère, qui sont heureusement les plus fréquents, le malade ne semble souffrir en rien de la présence du parasite, et généralement échappe à toutes les suites graves. Dans tous les cas, bénins ou sévères, il peut y avoir des hématuries de temps en temps ; en général, la quantité de sang perdue est insignifiante.

Traitement. — Notre connaissance des positions occupées par le parasite dans le corps humain nous montre l'inutilité des moyens employés pour essayer de le détruire radicalement par l'emploi de substances toxiques introduites dans la vessie, le rectum ou l'estomac. Jusqu'ici nous ne connaissons aucun procédé, direct ou indirect, pour détruire les schistosomes. Il ne peut résulter que du mal pour le malade de toute tentative de cure radicale. Nous devons donc borner nos efforts à pallier les effets de la présence du parasite. Pratiquement, le traitement se réduit à celui de la cystite chronique. La diète doit être légère, mais nutritive ; les stimulants et les épices seront évités. Les excès de toutes sortes, les violents efforts musculaires, le froid et les autres causes de catarrhe sont également à redouter. Durant les exacerbations de l'hématurie ou de la cystite, on doit prescrire

le repos et les boissons abondantes. Milton a obtenu de bons résultats par l'emploi de l'extrait éthéré de fougère mâle administré en doses de 1 gramme trois fois par jour dans l'hématurie à schistosome. Un auteur récent a préconisé le bleu de méthylène (3 grammes trois fois par jour) dans la même affection. L'adrénaline a quelque influence contre l'hémorragie.

La douleur sera combattue par les calmants. Le catarrhe excessif de la vessie sera traité par les lavages à l'acide borique faible, et l'administration interne d'urotropine, d'uva ursi, de buchu (rutacée de l'Afrique australe), parfois de petites doses de cubèbe, de copahu, de santal, de salol, d'acide benzoïque, etc. Les calculs et les excroissances gênantes doivent être enlevés par une opération. Lorsque les troubles produits par la maladie étaient excessifs, Mackie et d'autres praticiens ont obtenu de bons résultats à la suite d'une cystotomie périnéale suivie de drainage. Les excroissances adénomateuses du rectum, lorsqu'elles sont accessibles, doivent être excisées. Dans le cas de lésions graves du rectum, les moyens ordinaires ayant échoué, l'excision de la partie atteinte peut être nécessaire. La fistule périnéale sera traitée par les procédés chirurgicaux habituels. L'hyperplasie du vagin et du col de l'utérus est justiciable d'un curettage.

Prophylaxie. — Puisque l'analogie justifie l'hypothèse que l'embryon du schistosome, parvenu dans l'eau, entre dans le corps d'un animal d'eau douce et pénètre ainsi chez un nouvel hôte humain, il est évident que si l'on empêche l'embryon d'arriver dans l'eau de boisson, ou si l'on ne boit que de l'eau filtrée ou bouillie, on s'opposera efficacement à la propagation de la maladie.

Dans les régions endémiques, les enfants en particulier doivent être prévenus avec insistance du danger de boire l'eau des étangs ou des canaux. Pourvu que l'on écarte tout danger de réinfection par un redoublement de prudence au sujet de l'eau de boisson, il n'est pas nécessaire d'envoyer un malade atteint de bilharziose hors de la région où il a contracté sa maladie.

Tous les soins doivent être apportés à prévenir la diffusion de la maladie, en empêchant l'évacuation des excreta dans l'eau où les miracidia pourraient trouver toutes facilités pour se développer et transmettre la maladie. Cette prohibition ne doit pas être restreinte aux malades seuls, mais étendue à tout le monde, car,

ainsi que l'ont montré les enquêtes à ce sujet, une grande proportion des individus atteints de schistosomes ne souffrent aucunement de leur infection et ignorent souvent son existence.

SCHISTOSOMUM MANSONI, Sambon, 1907.

L'existence d'un schistosome produisant des œufs à épine latérale fut signalée par Bilharz en 1851 ; mais cet auteur confondit cette espèce avec le *S. hæmatobium* et supposa que ces œufs à épine latérale représentaient des capsules formées par les larves une fois écloses. Après Bilharz, plusieurs observateurs rencontrèrent des femelles portant *in utero* ces œufs particuliers, et l'idée d'une espèce distincte se présenta à l'esprit de Sonsino entre autres, mais cette idée fut aussitôt écartée en faveur d'autres hypothèses. Les œufs à épine latérale étant trouvés seulement dans les fèces d'Égyptiens atteints d'hématurie, la majorité des médecins croyaient que la position particulière de l'épine était due à la distension subie par la capsule de l'œuf pendant son passage à travers la tunique musculeuse du rectum ; ils oubliaient que la ponte de ces œufs ne se produit que dans la couche sous-muqueuse, et que les mêmes œufs à épine latérale se trouvent déjà dans l'utérus de la femelle. Sonsino a suggéré que les deux sortes d'œufs représentaient respectivement les embryons mâle et femelle. Looss supposait que les œufs à épine latérale pouvaient être le produit de femelles non fécondées.

En 1903, en examinant un malade qui avait longtemps résidé à Antigua et dans d'autres îles des Antilles et qui n'avait jamais été en Afrique, je trouvai dans ses fèces de nombreux œufs de *Schistosomum* portant une épine latérale. Des examens répétés de l'urine restèrent négatifs, et le malade affirma qu'il n'avait à aucun moment souffert d'hématurie. Ce cas, joint à l'absence de l'hématurie endémique aux Antilles, m'amena à penser que les œufs à épine latérale devaient indiquer une espèce distincte de schistosome, et je publiai cette hypothèse à diverses reprises. Depuis lors un faisceau de preuves s'accumula en faveur de ma conjecture. Une nouvelle espèce de *Schistosomum* (*S. japonicum*), possédant des œufs sans épine et affectant seulement l'intestin, a été découverte au Japon, et des examens attentifs au point de vue helminthes faits au Congo belge (Bröden) et à Porto-Rico

(Gunn, etc.) ont montré l'absence de maladie urinaire et la fréquence de lésions rectales produites par un schistosome dont les œufs portent invariablement une épine latérale. Finalement Sambon (*Proceedings of the Zoological Society*, 9 mars 1907), ayant eu l'occasion de comparer des spécimens du type à épine latérale avec *S. hæmatobium* et d'autres *Schistosomidæ*, et prenant en considération sa distribution géographique et sa pathogénie particulière, proposa d'en faire une espèce distincte et me fit l'honneur de l'appeler *S. mansoni* en considération de l'hypothèse que j'avais émise. Les préparations ayant été mal conservées, Sambon ne put donner les dimensions exactes et la structure anatomique de la nouvelle espèce, qui ressemble beaucoup, comme aspect général, à *S. hæmatobium* (1). Sa détermination est surtout basée sur les caractères des œufs. Après avoir rappelé que d'autres espèces d'animaux, par exemple une autruche (*Rhea*), ont été établies uniquement d'après les caractères de leurs œufs, Sambon attire l'attention sur ce fait que toutes les *Schistosomidæ* de l'homme et des bestiaux sont très semblables comme morphologie générale, leur seule différence frappante et caractéristique résidant dans leurs œufs, qui varient beaucoup d'une espèce à l'autre. Chez *S. hæmatobium*, les œufs sont plus ou moins ovoïdes et pourvus d'une courte épine terminale droite; chez *S. bovis*, ils sont fusiformes et leur courte épine terminale est en forme de cœur; chez *S. japonicum*, ils sont ovoïdes et dépourvus d'épines; enfin, chez *S. mansoni* ils sont ovales et pourvus d'une grosse épine latérale.

Une étude comparative approfondie montrerait probablement de nombreuses différences structurales entre *S. hæmatobium* et *S. mansoni* ; pour l'instant, les caractères de leurs œufs sont suffisants par eux-mêmes pour séparer les deux espèces (2). Il est vraisemblable que *S. mansoni* est une espèce africaine introduite dans le nouveau continent, comme *Necator americanus*, par des nègres de l'Afrique occidentale.

(1) Dans les deux espèces les mâles présentent une surface externe irrégulière. mais les tubercules semblent différer de nombre et de volume.

(2) Holcomb, dans un travail dont je viens d'avoir connaissance, mentionne 5 cas autochtones de schistosomiase intestinale dans l'île de Vièques. Les œufs du parasite étaient invariablement pourvus d'une épine latérale. Il ajoute que 167 cas semblables ont été observés à Porto-Rico ; les œufs ne se trouvaient que dans les fèces, jamais dans l'urine.

S. mansoni habite surtout les veines mésentériques, et ses œufs, déposés dans la sous-muqueuse du rectum, produisent des symptômes dysentériformes, consistant dans l'excrétion de mucosités et de sang et dans l'émission fréquente de selles contenant des œufs et dont l'expulsion est accompagnée de ténesme. Dans ces cas, on peut sentir à l'intérieur du sphincter anal des excroissances petites ou quelquefois volumineuses, molles, ramifiées. Elles ressemblent aux tumeurs polypoïdes et sont facilement prises pour des hémorroïdes. Elles peuvent remonter jusqu'à la courbure sigmoïde. En disséquant l'une de ces excroissances, on trouvera des œufs à l'intérieur.

Les œufs de *S. mansoni* ont été rencontrés aussi dans le foie, donnant lieu à une forme de cirrhose particulière.

SCHISTOSOMUM JAPONICUM, Katsurada, 1904.

(Syn. : *Schistosomum cattoi*, Blanchard.)

Historique. — Depuis quelques années, les médecins japonais avaient observé dans les provinces de Yamanashi et Hiroshima et à Saga (Japon) une maladie endémique caractérisée par l'hypertrophie du foie et de la rate, la cachexie et l'ascite. Les malades étaient atteints de diarrhée, leurs selles contenant du mucus teinté de sang. Parfois ils présentaient de la fièvre. Ils s'anémiaient et beaucoup d'entre eux mouraient d'épuisement. A l'autopsie, le foie et les autres organes étaient trouvés contenir les œufs d'un helminthe inconnu (1). En avril 1904, Katsudara découvrit que les œufs trouvés dans les selles de ces malades contenaient un embryon cilié assez semblable au miracidium de *Schistosomum hæmatobium*. Désappointé par une autopsie, il examina des chiens et des chats dans la zone d'endémicité et eut la chance de trouver du premier coup, dans le système porte de deux chats de la province de Yamanashi, de nombreuses *Schistosomidæ* contenant des œufs exactement semblables à ceux découverts auparavant chez l'homme. Il publia cette découverte le 13 août 1904 et nomma ce nouveau trématode *S. japonicum*. Presque

(1) Dès l'année 1888, Majima, à Tokio, trouva des œufs particuliers dans le foie d'un cirrhotique. Il les décrivit comme les œufs d'un parasite inconnu. En 1890, dans un cas semblable, Yamagiwa trouva des œufs qu'il attribua à un trématode pulmonaire.

simultanément, et indépendamment, Fujinami observa des cas de cette maladie dans le village de Katayami (province de Bingo) et trouva à l'autopsie de son premier cas mortel les œufs caractéristiques dans divers organes. Dans une seconde autopsie, il trouva, outre les œufs contenus dans le foie, la paroi intestinale et les ganglions mésentériques, un parasite situé dans une branche de la veine porte et qu'il regarda comme *S. hæmatobium*. En novembre 1904, Catto découvrit le même parasite dans des coupes du mésocôlon d'un Chinois de la province de Fo-Kien qui mourut du choléra à l'île Saint-John (lazaret de Singapore).

Description du parasite. — *Schistosomum japonicum* ressemble beaucoup comme structure générale à *S. hæmatobium*. Comme chez ce dernier, les ventouses sont placées côte à côte à l'extrémité antérieure du corps ; l'acetabulum ou ventouse postérieure est distinctement pédiculée et en forme d'entonnoir. Les ventouses chez les deux sexes et la surface ventrale du corps chez le mâle sont pourvues de petites épines. Les caractères distinctifs du nouveau trématode sont ses petites dimensions (mâle 9 à 12 millimètres de long sur $0^{mm},5$ d'épaisseur; femelle 12 millimètres de long sur $0^{mm},4$ d'épaisseur), et la plus grande largeur de l'acetabulum comparé à la ventouse orale. Chez le mâle, le tégument est lisse et non granuleux, et la partie postérieure du corps est relativement plus large, les deux bords se superposent bien moins que chez *S. hæmatobium*. Enfin les œufs (70 à 75 μ de long sur 45 à 55 μ de diamètre) sont lisses et ne possèdent pas d'épine. Une étude comparative de l'anatomie des deux *Schistosomidæ* montrera probablement d'autres différences morphologiques. Catto mentionne un large canal déférent et des testicules lobulés chez le mâle, et une disposition différente des cellules jaunes chez la femelle. Looss remarque un plus grand développement du système musculaire chez *S. japonicum* mâle, ce qui suppléerait, d'après lui, à l'absence d'éminences cuticulaires.

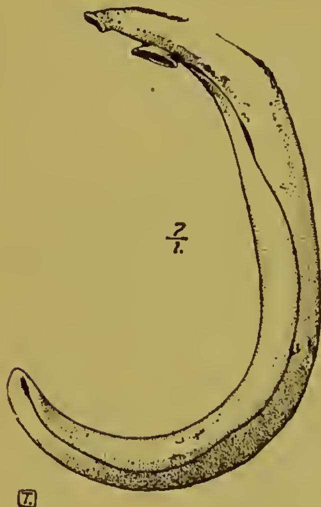


Fig. 104. — *Schistosomum japonicum* (mâle).

Catto a trouvé les vers adultes dans les petits vaisseaux sanguins du mésentère, mais n'a pu déterminer s'ils occupent les artères ou les veines. Il croit qu'on peut les rencontrer dans les deux. Le tégument lisse et non granuleux de *S. japonicum* semble indiquer un habitat anatomique différent de celui de *S. hæmatobium*, ce dernier ayant une cuticule pourvue de nombreuses protubérances épineuses. *S. hæmatobium*, qui habite le système veineux, a un tégument irrégulier qui lui permet d'adhérer à la tunique interne des veinules et de résister à la pression sanguine durant la ponte. *S. japo-*

nicum, qui habite les artères, n'a pas besoin de protubérances cutanées, la direction du courant artériel le maintenant dans une position propice.

Dans le cas cité par Catto, les œufs se trouvaient principalement dans les tuniques muqueuse et sous-muqueuse de l'intestin, depuis le cæcum jusqu'à l'anus, plus spécialement dans le rectum et l'appendice. On en trouva aussi dans le foie, la vésicule biliaire, le pancréas, les ganglions mésentériques et dans la tunique fibreuse des gros vaisseaux mésentériques. Dans le foie, ils étaient excessivement nombreux, inclus soit isolément, soit en amas, dans le tissu conjonctif hypertrophié. Le schistosome femelle a probablement un moyen particulier de répandre ses œufs à travers les parois des vaisseaux sanguins ; la distribution des œufs est ensuite effectuée par le système lymphatique. Lorsque les œufs s'accumulent, ils provoquent une infiltration de petites cellules, qui aboutit ultérieurement à la formation de tissu fibreux.

On ne sait rien de l'évolution de ce trématode. Ses œufs contiennent un miracidium cilié, qui peut se développer dans les fèces même avant qu'elles ne soient évacuées. Le parasite demande donc un milieu liquide pour sa phase de miracidium et peut-être un mollusque ou un crustacé d'eau douce pour son développement ultérieur.

Distribution géographique. — La distribution de *S. japonicum* est probablement très vaste. On ne l'a trouvé jusqu'ici que chez des Chinois et des Japonais. Chez les Chinois, il a été trouvé deux fois, l'une par Catto sur un indigène du Fo-Kien, l'autre par Logan sur un Chinois de la province de Hounan. Catto suppose que ce parasite n'a pas été reconnu plus tôt parce que ses œufs, rencontrés dans les selles, ont dû être confondus avec ceux de *Ankylostomum duodenale*, qui leur ressemblent comme dimensions, comme forme et comme aspect général.

Anatomie pathologique. — Le malade de Catto présenta durant la vie une hypertrophie du foie et de la rate. A l'autopsie, l'aspect du péritoine suggérait des atteintes multiples de péritonite. Les appendices péritonéaux étaient épaissis et, en quelques points, entr êlés. L'espace recto-vésical était presque oblitéré. Les ganglions mésentériques et pré-vertébraux étaient hypertrophiés, le groupe le plus important formant une grappe près du duodénum. Le foie était considérablement augmenté, sa surface nodulaire et sa consistance très accrues. Les parois de la vésicule biliaire étaient épaissies, et une couche de graisse enveloppait presque cet organe, qui était distendu par une matière mucoïde claire contenant plusieurs petits calculs biliaires noirâtres. La rate était hypertrophiée et pigmentée. Le côlon était très épaissi

dans toute son étendue. Sa muqueuse était œdématiée, hyperémiée et friable ; elle présentait de nombreuses petites érosions circulaires superficielles et des plaques nécrotiques. Les tuniques externes étaient très dures, presque cartilagineuses. Les parois du rectum atteignaient 2 centimètres d'épaisseur et adhéraient à la vessie ; le rectum remplissait presque le bassin. La courbure sigmoïde était aussi uniformément épaissie. En remontant le long de l'intestin, on le trouvait moins épaissi et plus couvert de plaques. Le foie et l'intestin, lorsqu'on les sectionnait, crissaient sous le scalpel. La vessie était épaissie aux endroits où des adhérences s'étaient établies avec le rectum ; mais, par ailleurs, elle était saine et ne présentait aucune lésion au niveau de sa muqueuse. Les coupes du foie, des veines mésentériques et de l'intestin y révélèrent la présence d'œufs de *S. japonicum*.

Dans un cas de Katayama, décrit par Tsunoda et Shimamura, l'autopsie révéla, outre les lésions ordinaires du foie, de l'intestin et du pancréas, une induration de la dure-mère et de la pie-mère accompagnée d'une infiltration hémorragique de ces membranes.

Dans le cerveau même, on trouva un certain nombre d'aires sclérosées cunéiformes de couleur grise, entourées d'une zone ecchymotique. Dans le noyau lenticulaire, le thalamus optique et la capsule interne du côté gauche, il y avait une aire de ramollissement de la grosseur d'une noix. A l'examen histologique, ces aires contenaient des œufs inclus dans la névroglie et entourés de tissu cérébral ramolli et dégénéré. Des œufs semblables furent trouvés dans les membranes et quelques-uns dans l'hémisphère droit et dans les plexus choroïdes des ventricules latéraux. Comme symptômes correspondant à ces lésions, le malade éprouva durant la vie des troubles de la parole et du tremblement des extrémités supérieures et inférieures, avec de la céphalalgie et des troubles mentaux, plus tard du vertige et de l'épilepsie jacksonienne (deux à trois accès par jour) et, finalement, de l'hémiplégie droite.

Katsudara a attiré l'attention sur le fait que *S. japonicum* n'affecte pas la vessie. Les deux cas décrits chez des Chinois confirment cette observation. Ces particularités importantes, tant pathologiques que cliniques, ajoutées aux caractères zoologiques du parasite, montrent que *S. japonicum* est spécifiquement distinct de *S. hæmatobium*.

CHAPITRE XLII

II. — PARASITES DU TISSU CONJONCTIF

VER DE GUINÉE ; FILARIA LOA ; FILARIA VOLVULUS.

VER DE GUINÉE (*Dracunculus medinensis*, Velsch, 1674).

Synonymes. — *Vena medinensis, Dracunculus persarum, Gordius medinensis, Filaria dracunculus, F. medinensis*, dragonneau.

Distribution géographique. — Cet important parasite se rencontre dans certaines parties de l'Inde (le Deccan, Scinde, etc.), en Perse, dans le Turkestan, l'Arabie, l'Afrique tropicale (particulièrement sur la côte ouest), et dans une portion très limitée du Brésil (Feira de Santa Anna). On supposait autrefois qu'il était endémique à Curaçao, Demerara et Surinam ; il paraît avoir disparu de ces régions. Le ver de Guinée n'est pas également répandu à travers la vaste zone que nous venons d'indiquer ; il tend à sévir spécialement dans des districts limités, et dans certains d'entre eux il est excessivement commun. Dans plusieurs points du Deccan, par exemple, et en certaines saisons de l'année, près de la moitié de la population en est atteinte ; et dans des régions de la côte occidentale d'Afrique, presque tous les nègres en présentent un ou plusieurs spécimens. Quoique le ver de Guinée soit quelquefois rencontré en Europe, c'est seulement sur des indigènes des pays cités plus haut, ou sur des individus qui reviennent de ces régions. Introduit fréquemment de cette manière, il ne s'est néanmoins jamais acclimaté soit en Europe, soit dans l'Amérique du Nord. Nous n'avons pas d'observation de ce parasite, en tant qu'endémique, ni dans aucune partie de l'Asie à l'est de l'Hindoustan, ni dans l'Archipel Malais, ni en Australie, ni dans les îles du Pacifique.

Le ver de Guinée se rencontre parfois chez les animaux — cheval, chien, bœuf, chat sauvage, chacal, léopard, etc. — Il est possible

que certains des parasites décrits chez ces animaux comme étant le ver de Guinée appartiennent à des espèces tout à fait différentes.

Le parasite (fig. 105). — *Caractères anatomiques.* — La femelle du parasite passe pour atteindre en certains cas des dimensions énormes ; il est probable, cependant, que les vers de cinq ou six pieds de long doivent leur étendue à des erreurs d'observation, et qu'il s'agissait de deux vers ou de leurs



Fig. 105. — *Dracunculus medinensis* (réduit).

fragments, que l'on a pris pour un seul. D'après Ewart, sur quarante spécimens soigneusement mesurés, le plus petit avait 32 centimètres, le plus grand $1^{m},20$ de long ; la longueur moyenne est probablement de 90 centimètres. Le diamètre du ver est d'environ $1^{mm},5$ à $1^{mm},7$. Le corps est cylindrique blanc laiteux, lisse et uniforme. L'extrémité caudale est brusquement recourbée, et forme une sorte de crochet émoussé, fonctionnant peut-être comme un crampon. L'extrémité céphalique est arrondie, et se termine par ce que l'on appelle l'écusson céphalique. La bouche est triangulaire, très petite et

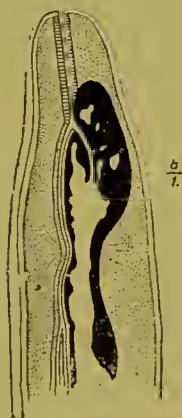


Fig. 106. — *Dracunculus medinensis.* (*D'après* LEUCKART.)



Fig. 107. — Coupe transversale du ver de Guinée. (LEUCKART.)

entourée de six papilles — deux grandes et quatre petites. Le tube digestif est relativement réduit, étant comprimé et rejeté sur le côté par l'utérus ; il est probablement cæcal chez le ver adulte, car on n'a pu le suivre jusqu'à un anus. Le corps de l'animal est occupé presque tout entier par l'utérus qui, rempli d'embryons enroulés, s'étend d'une extrémité à l'autre. Le vagin peut aussi faire défaut. D'après Looss, les tubes utérins (il dit qu'il y en a deux, tandis que Leuckart en compte un seul) s'ouvrent à la partie postérieure de l'œsophage par un canalcommun ; au moment de la parturition, l'œsophage ferait

hernie par l'ouverture buccale et se rétracterait ensuite. Leiper, cependant, a montré que le ver expulse ses embryons par un prolapsus utérin comme je l'ai décrit, mais que ce prolapsus utérin n'a pas lieu, comme Looss et moi le supposions, à travers l'orifice buccal, mais par une ouverture située juste en dehors de l'anneau circum-oral de papilles, et qui est peut-être le vagin. On ne sait rien de précis sur le ver mâle. D'après Polak, les Persans connaissent depuis longtemps le dragonneau mâle, qui serait un ver plus petit, de 7 à 10 centimètres de long. Ils ont affirmé qu'on trouvait parfois jusqu'à vingt de ces petits vers enroulés autour d'un spécimen femelle.

Charles a décrit un ver plus court (4 centimètres) qu'il regarde comme le mâle, et qu'il a rencontré deux fois attaché au ver femelle plus volumineux dans le tissu conjonctif sous-péritonéal. La description de Charles n'exclut pas la possibilité que ce qu'il décrit comme le ver mâle *in coitu* ne fût réellement un prolapsus de l'utérus à travers une brèche du tégument. Daniels, à l'autopsie d'un singe expérimentalement infecté par Leiper six mois auparavant, a trouvé trois femelles non adultes (30 centimètres de long) et deux mâles remarquablement petits (22 millimètres) qui furent extraits l'un du muscle psoas, l'autre du tissu conjonctif à la partie postérieure de l'œsophage.

Vie parasitaire ; draconculose (1). — L'habitat du dragonneau femelle est le tissu conjonctif des membres et du tronc. Lorsqu'il est arrivé à maturité, obéissant à son instinct, il commence à se tracer une voie à travers ce tissu, et, finalement, gagnant les membres inférieurs, atteint une jambe ou un pied. Dans 85 p. 100 des cas, il se présente en quelque point des extrémités inférieures ; parfois dans le scrotum ; rarement dans les bras ; très exceptionnellement dans d'autres parties du corps, ou même dans la tête. Arrivé à destination, il perce le derme. Probablement en conséquence d'une sécrétion irritante, il se forme une petite ampoule qui soulève l'épiderme au-dessus du point où le derme est perforé. Peu à peu cette ampoule s'ouvre, et laisse à nu un petit ulcère superficiel de 20 à 25 millimètres de diamètre. Au centre de l'ulcère, qui quelquefois se guérit spontanément en peu de temps, un petit trou, assez large pour admettre un stylet ordinaire, peut être aperçu. Quelquefois, lorsque l'ampoule se rompt, la tête du ver fait saillie par l'ouverture en question ; en général, cependant, l'animal ne se montre pas tout d'abord. Si maintenant nous répandons dans le voisinage de l'ulcère un petit filet d'eau

(1) C'est le nom donné en France à la maladie produite par le dragonneau (*Dracunculus*). Signalons que certains auteurs anglais (Sutherland) et français (Bartet, Merklen, Comméléran) ont décrit une *urticaire généralisée* (qu'ils ont comparée à celle des kystes hydatiques) comme accompagnant parfois la draconculose. Plusieurs ont en outre observé une *céphalée violente*. (M. G.)

froide à l'aide d'une éponge, et si, à mesure que l'eau tombe, nous examinons attentivement le petit trou qui est au centre de l'ulcère, nous verrons, au bout de quelques secondes, une gouttelette de liquide — d'abord clair, puis laiteux — sourdre de cette ouverture et s'écouler à la surface de l'ulcère. Quelquefois, au lieu de ce liquide, un petit tube remarquablement transparent, d'en-



Fig. 108. — Embryons de ver de Guinée. (*D'après une photographie de* M. H.-B. Bristow.)

viron 1 millimètre de diamètre (qui n'est autre que l'utérus du ver projeté hors de la bouche), fait saillie par l'ouverture du derme, réagissant contre l'impression de l'eau froide. Quand ce tube s'est allongé à l'extérieur de 2 à 3 centimètres, il se remplit soudain d'une substance opaque blanchâtre, se rompt et s'affaisse ; le liquide se répand sur la surface de l'ulcère. Si l'on recueille une parcelle du liquide, soit sorti directement du trou, soit répandu après la rupture du tube, et qu'on la place sous le microscope, on constate qu'elle contient des myriades de vers de Guinée

embryonnaires qui sont enroulés, presque immobiles, et projetant leurs queues d'une manière caractéristique (fig. 108). Si maintenant nous instillons une goutte d'eau entre la lamelle et la lame, les embryons se dérouleront et, au bout d'un temps très court, se mettront à nager *more suo*, avec une grande activité. Ces embryons proviennent évidemment d'un ver de Guinée qui se trouve dans les tissus et communique avec la surface par l'ouverture pratiquée dans le derme. Si l'on fait de nouveau couler de l'eau sur l'ulcère, au bout d'une heure ou plus un nouvel essaim de larves pourra être obtenu ; et ainsi de suite jusqu'à ce que le ver se soit vidé. Apparemment, l'application du froid sur la peau du patient excite le ver à se contracter et à évaginer son utérus, de 2 à 3 centimètres chaque fois, jusqu'à ce qu'il soit complètement sorti. Lorsque la portion herniée de l'utérus s'est rompue sous la pression de la *vis a tergo*, elle se flétrit, se dessèche et, par ce fait, obture efficacement la portion de l'organe qui est encore à l'intérieur du ver, empêchant, par conséquent, toute émission de larve inopportune et trop abondante.

L'embryon (fig. 109). — L'embryon n'est pas cylindrique ; il est distinctement aplati. Il nage en projetant sa queue de côté et d'autre comme un fouet et en remuant son corps à la manière d'un têtard. Les mouvements natatoires sont intermittents, courts, et séparés par des pauses. Lorsque l'animal progresse, le plus grand axe transverse du corps est perpendiculaire au plan sur lequel il se meut; mais, lorsqu'il se repose, il se tourne graduellement sur sa surface plane. Aussitôt qu'il est dans cette position, il se remet sur le côté d'une secousse et recommence à nager. Cette série de mouvements est constamment répétée.

L'embryon du ver de Guinée mesure de $0^{mm},50$ à $0^{mm},75$ de long, et 15 à 25 μ dans sa plus grande largeur. La tête est quelque peu effilée et ensuite brusquement arrondie. L'extrémité caudale est longue, amincie et en pointe légèrement émoussée. Le tube digestif peut être facilement reconnu. Vers la racine de la queue, on remarque deux organes glandulaires particuliers, placés en face l'un de l'autre. La cuticule est très visiblement striée transversalement.

Dans l'eau pure, l'embryon reste en vie pendant six jours ; dans l'eau saumâtre, ou dans la terre humide, il vit de deux à trois semaines. S'il est lentement desséché, il ne meurt pas; on peut alors le ressusciter en le plongeant à nouveau dans un peu d'eau.

L'hôte intermédiaire. — Si, expérimentalement, nous plaçons des embryons de ver de Guinée à côté d'un *Cyclops quadricornis* dans un verre de montre, nous constaterons, au bout de quelques heures, que les embryons se sont transportés dans la cavité centrale du corps du cyclope, où on peut les voir animés de mouvements, s'enroulant et se déroulant avec une activité consi-

dérable (fig. 110). On peut compter jusqu'à quinze ou vingt embryons dans chacun des petits crustacés qui, à moins d'une infection excessive, ne semblent pas incommodés le moins du monde. Au bout d'un certain temps, les embryons ainsi enfermés subissent une métamorphose. Ils changent de peau deux ou trois fois, se débarrassent de leur queue-nageoire, prennent une forme cylindrique et finalement, outre leur augmentation de volume, acquièrent une extrémité postérieure trilobée, qui rappelle celles de la *F. bancrofti* et de la *F. recondita* aux derniers stades du séjour de la première dans le moustique et de la seconde dans la puce du chien (Grassi).

Mode d'infection. — La métamorphose du ver de Guinée dans le cyclope a été découverte par Fedschenko dans le Turkestan. J'ai

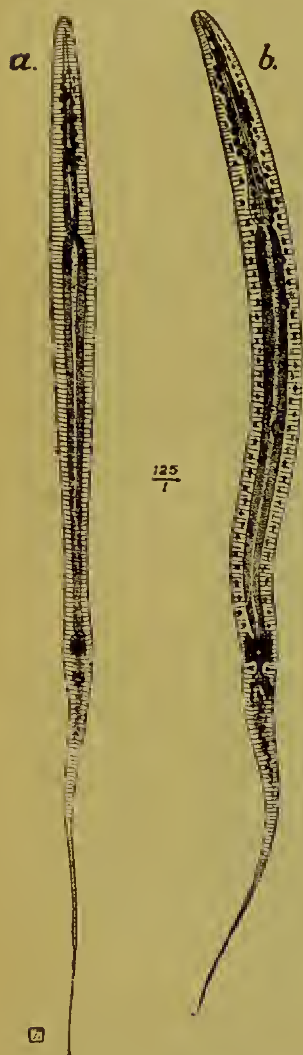


Fig. 109. — Embryon de *D. medinensis*.

a, vu de profil; *b* (*d'après* Looss), vu de face.



Fig. 110. — Embryons de *D. medinensis* dans la cavité centrale du cyclope. Le cyclope a été légèrement comprimé de façon à forcer quelques-uns des vers à s'échapper au niveau de la rupture de la tête et de la queue. (*D'après une photographie de* M. Andrew Pringle.)

pu confirmer ses observations en Angleterre ; mais, dans le climat plus froid de ce dernier pays, les métamorphoses dans le cyclope d'Angleterre demandent plus de temps pour être complètes : huit ou neuf semaines, alors qu'il suffit de cinq semaines dans le Turkestan. Fedschenko supposait que le cyclope contenant des embryons de ver de Guinée, une fois ingéré par l'homme dans

l'eau de boisson, était digéré ; et que le parasite, étant mis en liberté, se frayait un chemin dans les tissus de son hôte nouveau et définitif ; mais toutes les expériences qu'il a faites pour communiquer l'infection par l'ingestion de cyclopes contenant des larves de *Dracunculus* ont donné un résultat négatif. Ces échecs ont fait supposer que les embryons peuvent avoir besoin de subir certaines transformations avant d'être adaptés à la vie dans le corps de l'homme. Considérant la limitation géographique particulière de cette helminthiase et la distribution très générale du cyclope, cette hypothèse semble assez vraisemblable (1).

Tout récemment, Leiper a montré que si l'on transporte un cyclope infecté dans une solution à 0,2 p. 100 d'acide chlorhydrique, il est immédiatement tué, mais les embryons, bien loin d'être détruits, sont au contraire excités et rendus très actifs et, s'ils viennent à s'échapper dans le liquide, y nagent librement. Il en conclut que, dans les conditions naturelles, l'homme peut être infecté par l'ingestion de cyclopes porteurs du parasite, et que le suc gastrique doit agir sur le cyclope et sur les larves comme fait l'acide chlorhydrique de l'expérience précédente. Pour prouver ce fait, il nourrit un singe avec des bananes contenant des cyclopes qui avaient été infectés cinq semaines auparavant, et qui contenaient des embryons bien développés. Six mois plus tard, lorsque le singe mourut, cinq vers furent trouvés dans son tissu conjonctif, possédant tous les caractères anatomiques du *D. medinensis*.

On possède aujourd'hui les preuves complètes que l'évolution du dragonneau femelle dure à peu près une année, probablement en conformité des habitudes de certaines espèces de cyclopes qui leur servent d'hôtes intermédiaires dans les conditions ordinaires. On ne peut guère supposer que toutes les espèces de cyclopes puissent remplir ce rôle ; car autrement le ver de Guinée aurait une distribution géographique beaucoup plus étendue.

Explication des particularités biologiques. — Le peu que nous connaissons maintenant de l'évolution du ver de Guinée nous explique beaucoup de points auparavant mystérieux. Nous pouvons comprendre comment le parasite, en atteignant sa maturité, se dirige vers les jambes et les pieds ; ce sont les parties du corps

(1) Un auteur allemand a affirmé avoir réussi à communiquer le ver de Guinée à un singe en appliquant des embryons vivants sur la peau de l'animal.

humain les plus exposées, dans les pays tropicaux, à venir au contact des flaques d'eau, milieu où vit le cyclope, hôte intermédiaire. Nous pouvons également comprendre pourquoi c'est le contact de l'eau sur la peau du malade qui amène le ver de Guinée à expulser ses embryons, et quelle est la raison d'être de l'arrosage à l'eau froide, si pratiqué par les indigènes de certaines régions endémiques dans leurs tentatives d'extraction.

Les porteurs d'eau en Inde passent pour être très sujets à la draconculose ; le parasite apparaît chez eux dans le dos, qui est la partie du corps en contact avec les outres qu'ils transportent. On a voulu déduire de ce fait que le jeune dragonneau pénètre par la peau. J'en inférerais plutôt, si le fait est exact, que le ver adulte, obéissant à son instinct, cherche la partie du corps la plus exposée à l'eau, laquelle, dans le cas du porteur d'eau, se trouve être la région dorsale.

Mort prématurée du parasite. — Quelquefois le ver de Guinée n'arrive pas à percer le tégument de son hôte; d'autres fois, il meurt avant d'arriver à maturité. Dans certains cas il peut produire des abcès ; ou bien il se calcifie et on peut le sentir, des années après, comme un cordon dur enroulé sous la peau de la jambe, ou le découvrir seulement à la dissection.

Traitement. — Autrefois, on avait l'habitude, aussitôt qu'un ver de Guinée apparaissait, d'attacher l'extrémité qui faisait saillie à l'extérieur à un morceau de bois, et de l'enrouler en donnant à cette baguette un tour ou deux chaque jour. Quelquefois ces tentatives réussissaient ; mais, aussi souvent, le ver se rompait sous l'effort. Les conséquences de cet accident étaient souvent désastreuses. Des myriades d'embryons s'échappaient par le point de rupture et, se répandant dans les tissus, produisaient une violente inflammation accompagnée de fièvre et suivie d'abcès et de gangrène ; des semaines et parfois des mois s'écoulaient avant que les malheureuses victimes de cette chirurgie grossière fussent de nouveau sur pied. Trop souvent de sérieuses rétractions et des ankyloses, par

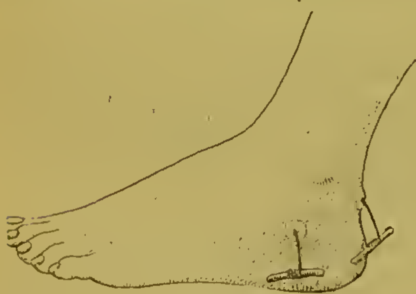


Fig. 111. — Extraction du ver de Guinée.

suite de la perte de substance et de l'inflammation, quelquefois même la mort par suite de troubles septiques, en étaient la conséquence.

Si un ver de Guinée est protégé contre les traumatismes, et que la région qu'il occupe soit fréquemment arrosée d'eau, son utérus se remplira naturellement et graduellement d'embryons. Jusqu'à ce que ce processus soit achevé, il résiste à l'extraction ; il est possible que le crochet formé par son extrémité caudale lui serve à se maintenir en place. Mais lorsqu'au bout de quinze ou vingt jours la parturition est accomplie, le ver se résorbe ou tend à émerger spontanément. A ce moment, une légère traction peut aider sa sortie ; mais cette traction ne doit pas être pratiquée tant que le parasite émet des embryons. L'accomplissement de la parturition peut être aisément constatée par l'expérience de l'arrosage à l'eau froide déjà décrite.

Émily, médecin de la marine française, a publié un système de traitement des cas de draconculose qui promet beaucoup pour abréger la durée de la maladie et obvier aux risques sérieux que faisait courir le vieux système de la baguette. Au moyen d'une seringue de Pravaz, il injecte dans le corps du ver, si celui-ci fait saillie à l'extérieur, une solution de bichlorure de mercure à 1 p. 1000. Il tue ainsi le parasite. Au bout de vingt-quatre heures, l'extraction se fait en général aisément. Si le ver ne s'est pas montré à l'extérieur, mais peut être senti enroulé sous la peau, il injecte le plus près possible de l'animal, et en plusieurs piqûres, quelques gouttes de la même solution. Il arrive encore, par ce même procédé, à tuer le parasite. Le corps du ver est alors résorbé, comme le serait un morceau de catgut aseptique, sans inflammation ni réaction d'aucune sorte ; ou bien on peut le disséquer et l'extraire aisément. D'autres auteurs ont confirmé la valeur de la méthode d'Émily qui fait gagner du temps et supprime de la souffrance et qui, avec des précautions convenables, est dépourvue de risques.

Prophylaxie. — Il est évident, d'après ce que nous avons dit sur le rôle du cyclope, que la prophylaxie du ver de Guinée consiste simplement à empêcher les individus atteints de draconculose de contaminer l'eau de boisson.

FILARIA LOA.

Synonymes. — *Dracunculus oculi.* — *D. loa.* — *Filaria oculi.* — *F. subconjunctivalis.* — *F. diurna.* — *F. bourgi.*

Historique. — La *Filaria loa* est connue depuis plus de trois cents ans. Quoiqu'elle soit indubitablement d'origine africaine, les premières descriptions se rapportent à des nègres des Antilles qui devaient avoir contracté leurs parasites en Afrique occidentale avant d'être emmenés comme esclaves en Amérique. Pendant longtemps, le ver fut regardé comme un *Dracunculus* non adulte. Depuis que les caractères de ce parasite ont été mieux étudiés, cette opinion n'a plus pu être soutenue et la *F. loa* est maintenant classée comme une espèce particulière.



Fig. 112. — *Filaria loa* (grandeur naturelle).

En 1891, je trouvai dans le sang de deux nègres — l'un du Bas-Congo, l'autre du Vieux-Calabar — certaines microfilaires ressemblant beaucoup, au point de vue morphologique, à celle de la *F. bancrofti*, mais différant de cette dernière en ce qu'elles se montraient pendant le jour dans la circulation périphérique et en disparaissaient la nuit. Comme l'un de ces nègres avait présenté auparavant une *F. loa* dans son œil, je supposai que la nouvelle microfilaire, que je nommai *F. diurna*, était la forme larvaire de la *F. loa*. Cette hypothèse était appuyée sur le fait que, dans des fragments d'une *loa* que m'avait envoyés Leuckart, étaient renfermés des embryons paraissant identiques à tous égards avec *F. diurna*. Néanmoins je ne pus, dans plusieurs cas d'infection par la *F. loa*, découvrir la *microfilaria diurna* dans le sang.

En 1901, Dutton, Annett et Elliott eurent l'occasion d'étudier la *F. diurna* dans son pays, en Afrique occidentale, et arrivèrent à la conclusion que mon hypothèse en ce qui regarde la relation de la *microfilaria diurna* et de la *F. loa* était erronée. Ces auteurs soutenaient que la *microfilaria diurna* n'était autre que la *microfilaria bancrofti* dont la périodicité normale avait été inversée par les habitudes particulières des nègres de l'Afrique occidentale, lesquels, d'après eux, passaient leurs nuits en orgies.

Sambon, réfutant la théorie de la Commission de Liverpool,

montra à son tour la grande ressemblance de la *microfilaria diurna* avec les larves trouvées dans l'utérus de la *F. loa*, et expliqua que le manque de simultanéité entre la *microfilaria diurna* et la *F. loa* chez un même malade était probablement dû au fait que ce parasite très vivace ne produit d'embryons qu'après une longue période erratile et que plus tard, arrivé à maturité, il se retire dans des tissus plus profonds en vue de la parturition. Il a montré que la majorité des filaires prises sous la peau des malades étaient des formes plus ou moins incomplètement développées ; que chez les jeunes enfants la seule forme qu'on trouve est la *F. loa*, tandis que chez les adultes la plupart du temps on rencontre la *microfilaria diurna*, l'historique de la maladie révélant souvent la présence antérieure d'une loa. Enfin il montra que la *F. equina* du cheval et de l'âne, qu'on trouve aussi dans les yeux ou autour des yeux dans ses stades d'incomplet développement, descend dans la cavité péritonéale en vue de la parturition lorsqu'elle est arrivée à maturité.

Plus tard, on découvrit une association entre la *F. loa* et la maladie connue sous le nom de « tumeurs de Calabar », et aussi entre cette affection et la *microfilaria diurna*. En outre, comme un nombre considérable de cas de *F. loa* coïncidant avec la *microfilaria diurna* ont été aujourd'hui rapportés par Prout, Henley, Brumpt, Wurtz, Penel, Kew et par moi-même, et comme la coïncidence des limites géographiques des deux formes de parasite est bien établie, il n'y a guère de doute que la *F. loa* et la *microfilaria diurna* ne soient respectivement les formes adulte et embryonnaire d'une même espèce de filaire.

Distribution géographique. — Nous ne possédons aucune notion précise sur la distribution géographique de la *F. loa*. Elle paraît être largement répandue sur l'Afrique occidentale tropicale, de Sierra Leone à Benguela (Angola). En certaines régions — telles que Vieux-Calabar, Cameroon, fleuve Ogooué — elle atteint une large proportion des indigènes, Jusqu'où s'étend sa pénétration à l'intérieur, on ne le connaît pas encore. J'ai vu plusieurs cas contractés par des Européens dans le Haut-Congo à quelques milles de Stanley Falls. Brumpt relate sa présence à Kassai, à 960 kilomètres environ de la côte, sur l'un des principaux affluents du Congo. La forme larvaire (*microfilaria loa*) a été trouvée

deux fois par Cook dans l'Ouganda ; mais ces découvertes isolées ne peuvent pas servir de points de repère, car la *F. loa* est un parasite très vivace et ses hôtes peuvent avoir contracté leur infection plusieurs années auparavant, et à des distances très grandes de l'endroit où on les en a reconnus atteints. A l'époque de la traite des esclaves, on a rapporté des cas de cette filariose aux Antilles et dans l'Amérique du Sud, mais toujours chez des nègres d'Afrique, et on n'en a plus constaté depuis l'abolition de l'esclavage. L'hypothèse que vers 1795 il existait un centre d'endémicité de ce parasite à Saint-Domingue est basée sur des preuves très sujettes à caution. De nos jours, on rencontre occasionnellement des cas en Europe et en Amérique, chez des nègres ou chez des blancs, mais seulement chez des personnes qui ont fréquenté les régions de l'Afrique habitées par ce parasite. Il est possible que la *F. loa* puisse étendre grandement son domaine en Afrique, étant données l'ouverture de nouvelles routes commerciales et la fréquence croissante des communications entre les indigènes.

Distribution zoologique. — Jusqu'ici la *F. loa* n'a pas été constatée par des observateurs dignes de foi chez les animaux ; cependant, d'après Plehn, les indigènes du Cameroon affirment qu'elle existe chez le mouton et la chèvre.

Diagnostic spécifique. — La *F. loa* est spécifiquement différenciée des autres nématodes de l'homme par la présence, sur sa cuticule, de nombreuses protubérances arrondies, lisses, translucides, mesurant 12 à 16 μ de diamètre et hautes de 6 à 11 μ au-dessus de la surface du corps. Ces bosses chitineuses varient beaucoup en nombre et en disposition d'une filaire à l'autre et sont en général plus nombreuses chez la femelle. Leur distribution est très irrégulière. Chez le mâle, elles font défaut aux deux extrémités, et n'apparaissent qu'à $1^{mm},5$ de la bouche et à $2^{mm},5$ de l'extrémité caudale. Chez la femelle, elles vont ordinairement jusqu'au bout de la queue et peuvent aussi se rencontrer sur l'extrémité céphalique.

Le corps est filiforme, cylindrique, blanchâtre, demi-transparent. A la partie antérieure, il s'effile assez brusquement vers l'orifice buccal qui est terminal, petit, simple, inerme et paraît dépourvu de papilles. Il n'y a pas d'étranglement cervical marqué, mais une sorte d'épaulement à $0^{mm},15$ environ de la bouche ; à ce niveau existent deux petites papilles, l'une ventrale, l'autre dorsale et placées sur la ligne médiane.

L'extrémité postérieure de la femelle est droite, amincie et largement arrondie. Celle du mâle est légèrement incurvée du côté ventral et pourvue de deux expansions latérales de la cuticule ($0^{mm},7$ de long sur $0^{mm},029$

d'épaisseur), situées plus près de la face ventrale que de la face dorsale. Au milieu de la face ventrale, entre les ailes latérales, et à environ $0^{mm},080$ de l'extrémité caudale, est l'ouverture de l'orifice ano-génital, duquel font saillie deux spicules inégaux. L'orifice est entouré par d'épaisses lèvres. De chaque côté sont quatre grosses papilles globulaires et pédiculées, placées d'une manière asymétrique très près les unes des autres et diminuant de volume d'avant en arrière. Enfin, plus en arrière, et au voisinage de la ligne médiane, est une cinquième paire de très petites papilles coniques post-anales à large base et à sommet acuminé (fig. 116).

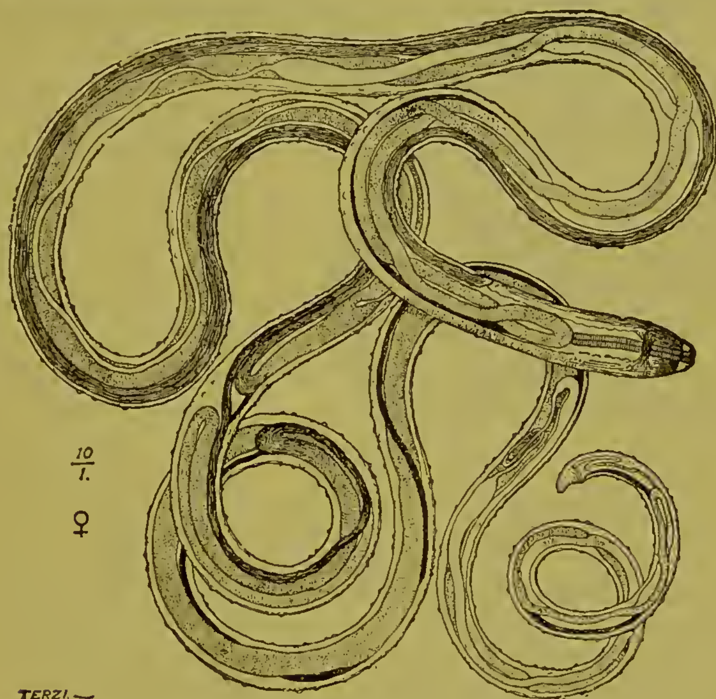


Fig. 113. — *Filaria loa*, femelle. (*En partie d'après* Looss.)

Le mâle adulte mesure 30 à 34 millimètres de long, et présente une largeur maximum de $0^{mm},350$ à $0^{mm},430$ dans sa partie antérieure. L'extrémité postérieure s'amincit graduellement. Les dimensions de la femelle adulte n'ont pas été bien déterminées. Les spécimens examinés jusqu'ici, de provenance soit hypodermique, soit oculaire, varient beaucoup de longueur (1) : 20 millimètres (Blanchard) ; 27 millimètres (Leuckart) ; $32^{mm},3$ (Manson) ; 50 millimètres (Annett, Dutton et Elliott) ; 52 millimètres (Looss) ; 55 millimètres (Ozzard) ; 60 millimètres (Brumpt) ; 70 millimètres (Maurel).

Le tube digestif commence à l'orifice buccal, qui est en entonnoir et est entouré d'une forte masse musculaire. Il consiste en un œsophage étroit sans bulbe, en un intestin atteignant un diamètre de 65 μ vers le milieu du corps, et en un rectum mince et court. L'organe mâle de reproduction est aperçu

(1) Si l'observation faite par Guyon (1864) d'un spécimen mesurant 15 centimètres ne repose pas sur une erreur de transcription ou d'impression, elle montre que la femelle complètement développée est beaucoup plus grande que ne l'indiquent les mensurations faites sur les spécimens extraits de la peau.

tout d'abord à 3 millimètres environ de l'extrémité céphalique où il se termine en un cul-de-sac pointu. Antérieurement, il est très sinueux et s'enroule autour du tube digestif; à la partie postérieure, il se rectifie, atteint un diamètre de 85 à 105 μ, et se termine par une vésicule séminale remplie de spermatozoïdes plus ou moins sphériques de 6 à 8 μ de diamètre.

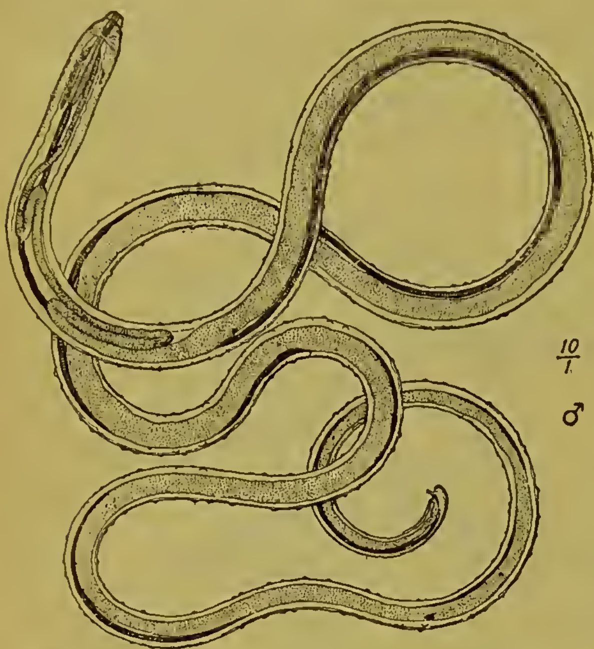


Fig. 114. — *Filaria loa*, mâle. (*En partie d'après* Looss.)

Chez la femelle, la vulve forme une petite éminence à $2^{mm},5$ environ de l'extrémité céphalique. Le vagin, long de 9 millimètres et large de 95 μ, se divise en deux longs tubes qui s'étendent presque sur toute la longueur du corps. Ces tubes, dont les étroites terminaisons sont les ovaires, contiennent des œufs à tous les degrés de développement aussi bien que des embryons éclos mesurant $0^{mm},253$ à $0^{mm},262$ de long sur 4,7 μ à 5 μ d'épaisseur.

Structure embryonnaire. — La *microfilaria loa* (*diurna*) est très semblable comme dimensions (298 μ sur 7,5 μ) et comme structure à la *microfilaria bancrofti*. Comme cette dernière, elle est renfermée dans une « gaine », sa queue est pointue, et elle a les mêmes tache en V et tache caudale.

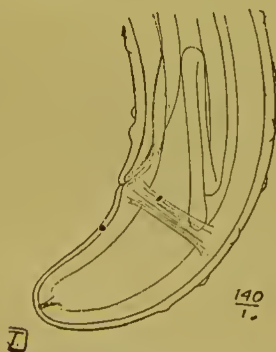


Fig. 115. — Extrémité postérieure de *F. loa*, femelle. (*D'après* Looss.)

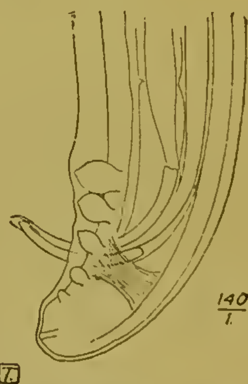


Fig. 116. — Extrémité postérieure de *F. loa*, mâle. (*D'après* Looss.)

Leurs périodicités respectives sont très caractéristiques ; encore plus, semble-t-il, dans le cas de la *microfilaria loa* que dans celui de la *microfilaria bancrofti* ; car, tandis que, en intervertissant les heures de sommeil d'un individu atteint de la *F. bancrofti*, on peut facilement intervertir ou troubler

la périodicité des microfilaires, il n'en est pas de même pour la *microfilaria boa.* Je ne puis malheureusement apporter qu'une seule expérience à l'appui de ce fait remarquable ; mais cette expérience fut très scrupuleusement conduite et s'étendit sur une période considérable. Durant tout ce temps, le malade (à qui avaient été extraites plusieurs *F. loa* à des époques différentes et qui présentait encore des symptômes de leur présence) dormit le jour et resta éveillé la nuit ; néanmoins, les filaires continuèrent à apparaître en grand nombre dans le sang périphérique pendant le jour, mais n'y furent que très rarement trouvées la nuit.

Bien que dans les préparations de sang frais il soit pratiquement impossible de distinguer, à l'aide du seul microscope, la *microfilaria loa* vivante de la *microfilaria bancrofti* vivante, dans les préparations séchées et coloriées on peut reconnaître certaines différences plus ou moins prononcées. 1° Dans ces préparations, la *microfilaria bancrofti* est ordinairement disposée en courbes gracieuses telles qu'en pourrait tracer un habile calligraphe (Planche V, fig. 3). 2° L'extrémité caudale chez la *microfilaria loa* est souvent disposée en une série de courbures brusques produisant parfois l'aspect d'un tire-bouchon ; le bout extrême est toujours recourbé (Planche VI). 3° Les noyaux de la colonne centrale de cellules sont plus gros et se colorent mieux chez la *microfilaria loa,* et en général l'extrémité céphalique de la colonne est plus brusquement terminée que chez la *microfilaria bancrofti.* Quoique dans la plupart des lames un ou deux spécimens soient difficiles à distinguer, les caractères précédents peuvent être reconnus le plus souvent.

Évolution. — On ne sait presque rien de positif sur l'évolution de la *F. loa.* Comme la forme embryonnaire se répand dans la circulation périphérique, il est très probable qu'elle est mise en liberté, de même que la *microfilaria bancrofti,* par un insecte hématophage ; étant donné qu'elle ne s'approche de la surface du corps que pendant le jour, cet insecte doit avoir des habitudes diurnes.

Il y a plusieurs années, j'ai attiré l'attention sur les « mouches de palétuviers » comme pouvant servir d'intermédiaires ; mais jusqu'ici on n'a pas fait grand'chose pour élucider cette importante question de la transmission de la *F. loa.* Annett, Dutton et Elliott ont trouvé dans l'*Anopheles* (= *Pyretophorus*) *costalis* un agent de transmission de la *F. bancrofti,* mais non de la *F. loa,* et ont émis l'hypothèse, contradictoire avec leur théorie de l'identité des deux filaires, que cette dernière pourrait être transmise par un moustique diurne. L'espèce qui paraît le plus vraisemblablement piquer pendant le jour est le *Stegomyia fasciata.* Ce moustique existe en Afrique occidentale et passe déjà pour donner asile à la *F. bancrofti* ; mais l'abondance du *Stegomyia fasciata* et l'absence de la *F. loa* dans les Antilles et en Amérique sur la côte de la mer des Antilles s'opposent à l'hypothèse d'une relation entre l'insecte et la filaire, d'autant plus que celle-ci a été introduite souvent dans ces pays au temps de la traite des nègres. Brumpt a examiné un grand nombre de *Culicinæ,* d'*Anophelinæ* et de *Glossinæ* sur le Haut-Congo, mais n'a jamais trouvé chez ces insectes des spécimens de *F. loa* à un stade quelconque de développement. Il est possible que l'hôte intermédiaire spécial appartienne

à la famille des taons (*Tabanidæ*), grands diptères suceurs de sang qui ont une large tête, un abdomen plat et de fortes pattes et qui piquent pendant les heures les plus chaudes de la journée. C'est à ces insectes que le terme de « mouches de palétuviers » est ordinairement appliqué. Il existe de nombreuses espèces de cette famille de diptères en Afrique occidentale ; et plus particulièrement les genres *Tabanus, Hæmatopota, Pangonia* et *Chrysops* y sont très répandus. Outre les *Tabanidæ*, il existe d'autres mouches hématophages, appartenant à la famille des *Muscidæ*, qui habitent la même région et qu'on appelle aussi « mouches de palétuviers ». Parmi celles-ci sont la tsé-tsé (*Glossina*) et la mouche piqueuse (*Stomoxys*). Quant à la manière dont s'acquiert la *F. loa*, nous n'avons aucun renseignement à ce sujet. Il semblerait que, après être entrée dans le corps humain, son développement soit très lent et qu'elle n'arrive à maturité qu'au bout de plusieurs années. Dans de nombreux cas le parasite n'est apparu que trois, quatre et quatre ans et demi après que le malade avait quitté la zone d'endémicité. Dans un cas le parasite fut extrait de l'œil treize ans après que le malade était rentré d'Afrique ; dans un autre le ver ou les vers apparurent à intervalles irréguliers pendant quinze ans. Cette filaire a manifestement une très longue existence. Une preuve intéressante et suggestive de sa lente évolution est que, tandis que le ver non développé est souvent rencontré chez les enfants, la forme embryonnaire ne se trouve en général que dans le sang des adultes. Annett, Dutton et Elliott, ayant examiné 390 enfants indigènes de tous les âges jusqu'à dix-huit ans, dans une région où la *F. loa* était excessivement répandue, n'ont trouvé la *microfilaria loa* qu'une seule fois, chez un garçon (onze ans).

Un lent développement et un habitat variant suivant les stades ne sont pas particuliers à la *F. loa*. La *F. equina* du cheval et de l'âne et la *F. labiato-papillosa* du daim et des bestiaux se promènent dans le tissu conjonctif sous-cutané et apparaissent fréquemment dans les yeux durant leur stade semi-adulte, mais se retirent dans la cavité péritonéale lorsqu'ils sont parvenus à maturité. Leurs larves se rencontrent dans le sang de leurs hôtes respectifs, et Noé a montré tout récemment que la *F. labiato-papillosa* est recueillie et transmise, comme la *F. bancrofti* et la *F. immitis*, par un insecte intermédiaire, à savoir la mouche piqueuse (*Stomoxys calcitrans*), dans les muscles de laquelle elle se développe.

Ce lent développement de la *F. loa* semblerait expliquer les résultats négatifs fréquents de l'examen du sang pour la recherche de la microfilaire, dans les cas où l'on a extrait des parasites adultes, fait qui a été invoqué comme un argument contre l'identité de la *microfilaria diurna* et de la forme embryonnaire de la *F. loa*. Il y a quelque temps, j'ai été consulté par une dame qui, depuis sept ans, était atteinte de *F. loa* et de tumeurs de Calabar, et à laquelle on avait enlevé à diverses époques trois loas dans les tissus avoisinant l'œil. En examinant son sang pendant le jour, j'y découvris des spécimens innombrables de *F. diurna*. Le fait que ces microfilaires étaient bien des *diurna* fut établi par une série d'observations soigneusement faites de jour et de nuit pendant plus d'une semaine. La malade m'informa que le médecin qui lui avait extrait sept ans auparavant l'une des filaires de l'œil devait encore avoir le spécimen en sa possession. J'eus en effet la possibilité de l'examiner.

C'était une femelle adulte remplie d'embryons à tous les degrés de développement, y compris les formes embryonnaires libres que j'avais rencontrées dans le sang. Il se trouva que plusieurs années auparavant j'avais déjà examiné ce spécimen, et qu'intéressé par cet examen j'avais écrit aussitôt pour me faire envoyer du sang recueilli pendant le jour sur cette malade. En consultant mes notes, j'y trouvai le résultat de l'examen de ce sang, résultat négatif, aucune microfilaire n'y ayant été présente. Il résulte de cette observation que la *F. loa* adulte peut exister dans les tissus, et cependant les embryons faire défaut dans le sang. Je ne puis fournir d'explication de cette anomalie apparente ; mais le fait lui-même est bien établi, et permet de comprendre que dans beaucoup de cas de filariose due à la loa les embryons ont été absents de la circulation générale. Il peut se faire que la femelle gravide ne dépose ses embryons qu'après avoir atteint tel tissu ou organe d'où ils puissent être lancés dans la circulation sanguine, et que les allées et venues si remarquables de ces vers à l'intérieur du corps ne tendent qu'à atteindre cette position. Il serait bon, pour vérifier cette hypothèse, que les praticiens qui en ont l'opportunité recherchent le parasite dans les autopsies, surtout au niveau des cavités séreuses. Tout récemment, Penel a affirmé avoir trouvé la *microfilaria loa* dans la salive et dans l'urine d'un malade qui présentait des filaires embryonnaires dans sa circulation périphérique.

Il est impossible jusqu'ici d'estimer exactement le nombre de loas adultes existant dans une infection donnée, quoique dans les cas avancés on puisse en avoir une idée en comptant les microfilaires de la circulation périphérique. En général, il est bon de penser que la loa particulière qui vient à se montrer dans les environs d'un œil ou ailleurs est accompagnée de beaucoup d'autres dans l'intérieur du corps. Ainsi en 1903, Brumpt, à l'autopsie d'un nègre dont le sang contenait des microfilaires (pour lesquelles j'avais proposé le nom de *F. bourgi*, pensant qu'il s'agissait d'une nouvelle espèce), trouva dans les tissus du cœur cinq vers adultes. Quatre de ceux-ci étaient crétifiés, mais le cinquième était vivant et contenait des embryons semblables à ceux de la circulation. Ce ver fut ultérieurement identifié avec la *F. loa*. L'année suivante, Wurtz trouva la *microfilaria diurna* dans le sang d'un nègre congolais atteint de la maladie du sommeil. A la mort de ce malade, il fit une autopsie très soigneuse et trouva deux loas adultes dans le tissu sous-cutané du bras. A la dissection continuée par Penel, plus de trente spécimens mâles et femelles furent encore trouvés sous la peau des membres. Il existe de nombreuses observations dans lesquelles deux ou plusieurs loas ont été extraites chez le même malade. Nous pouvons donc être pratiquement certains que, dans presque tous les cas de cette sorte de filarose, l'infection est multiple.

Pathogénie. — Comme nous l'avons déjà indiqué, la *F. loa*, pendant sa période de développement chez l'homme, fait de fréquentes excursions à travers le tissu connectif sous-cutané. On l'a signalée très souvent sous la peau des doigts, et elle a été excisée de la peau du dos, de celle qui recouvre le sternum et la

région thoracique gauche, du frein de la langue, de la gaine du pénis, des paupières, des conjonctives, de la chambre antérieure de l'œil. Ziemann dit qu'elle peut se promener sous le cuir chevelu.

La partie du corps la plus fréquemment mentionnée est la région oculaire, et, quoiqu'on puisse arguer que c'est celle qui est le plus en vue, il semble que cette filaire a réellement une prédilection pour les yeux et les tissus environnants. Un malade m'apprit que la vitesse moyenne avec laquelle se déplaçait une loa était d'environ 1 centimètre par minute. Il m'a été souvent assuré par des malades que le ver était attiré à la surface du corps par la chaleur, ce qui arrivait, par exemple, lorsqu'ils se chauffaient devant un foyer. En général, les migrations du parasite ne produisent pas d'inconvénients sérieux, mais elles peuvent s'accompagner de démangeaisons, de picotements, d'une sensation de reptation et parfois d'une tuméfaction œdémateuse passagère en diverses parties du corps connue sous le nom de « tumeurs de Calabar ». Lorsque le parasite apparaît sous la conjonctive, il peut produire une irritation et une congestion considérables; il peut même y avoir des douleurs vives, accompagnées de gonflement et de troubles de la vision et parfois de tuméfaction des paupières. Si une loa vient à se promener dans le voisinage de l'ouverture glottique ou de l'urètre, il peut s'ensuivre de graves conséquences.

Tumeurs de Calabar. — Sous ce nom, Thompstone décrit des tumeurs fugaces qu'on rencontre fréquemment dans certaines régions de l'Afrique occidentale tropicale, depuis le Bas-Niger jusqu'à Benguela au sud et jusqu'au Haut-Congo dans l'intérieur. On les trouve aussi bien chez les indigènes que chez les Européens. J'en ai rencontré de nombreux cas chez des Anglais, en particulier chez des fonctionnaires provenant de la région du Vieux-Calabar. Thompstone dit que « ces tumeurs sont environ de la grosseur de la moitié d'un œuf d'oie, indolores, quoique légèrement chaudes, à la fois objectivement et subjectivement ; elles ne se dépriment pas à la pression et disparaissent généralement en quelques jours. Elles arrivent subitement et disparaissent graduellement, et peuvent se former en n'importe quel point du corps ». Il n'a jamais vu plus d'une tumeur à la fois. Elles reviennent à intervalles réguliers, et même lorsque le malade

est retourné en Europe depuis plusieurs années. Dans quelques cas, la tumeur semble être provoquée par le grattage de la partie de la peau irritée par la *F. loa*; dans d'autres, elles se développent spontanément. Lorsqu'elles se produisent à la main ou à l'avant-bras, elles peuvent donner lieu à une sensation de faiblesse et d'endolorissement, comme si cette partie avait reçu un coup. Elles ne suppurent jamais.

Bien que, dans une grande proportion de cas, on ne puisse découvrir la *F. loa*, dans d'autres la forme adulte a fait son apparition dans l'œil, ou ses microfilaires ont été trouvées dans le sang. Ce dernier fait, ajouté à l'endémicité de ces tumeurs et à leurs caractères cliniques, nous donne la certitude pratique qu'elles ont pour origine la *F. loa*. Supposant que ces tumeurs pouvaient être causées par l'émission des embryons d'une forme adulte logée dans le tissu conjonctif, j'ai essayé, dans un cas, d'aspirer au centre de la tumeur avec une seringue hypodermique, pour avoir la confirmation de mon hypothèse ; le résultat fut négatif. Le mécanisme de leur production est par conséquent encore à découvrir.

FILARIA VOLVULUS.

Historique. — La *Filaria volvulus* fut découverte, par un médecin allemand en mission, dans deux tumeurs, de la grosseur d'un œuf de pigeon, qui avaient été extraites l'une du cuir chevelu, l'autre de la poitrine de nègres de la Côte d'Or. Les tumeurs furent envoyées à Leuckart qui décrivit le parasite et lui donna en 1893 le nom sous lequel on le désigne depuis lors. En 1899, Labadie-Lagrave et Deguy trouvèrent, dans une petite tumeur extraite du bras d'un soldat, une filaire femelle non adulte, que Blanchard identifia avec la *F. volvulus*. Ce soldat avait contracté son affection six ans auparavant pendant la campagne du Dahomey. Labadie-Lagrave et Deguy purent montrer que le parasite occupait un vaisseau lymphatique. En 1901, Prout décrivit deux cas de cette maladie à Sierra Leone. Enfin Brumpt, pendant ses récents voyages au centre de l'Afrique, eut l'occasion d'examiner de nombreux cas et augmenta considérablement nos connaissances en ce qui concerne ce parasite.

Distribution géographique. — Les premiers cas se rap-

portaient à la côte occidentale d'Afrique (Sierra Leone, Côte d'Or, Dahomey). Brumpt a rencontré les siens le long de la rivière Welle, entre Dongon et M'Binia. Il croit que, dans cette région, la *F. volvulus* atteint près de 5 p. 100 de la population riveraine. Il a vu deux autres cas sur le Himbri entre Bouta et Ibembo, et il a observé les autres sur le Kibali et sur plusieurs affluents de la Welle. La *F. volvulus* paraît être inconnue au Congo.

Description du parasite. — Le mâle adulte mesure 30 à 35 millimètres de long sur $0^{mm},14$ de large. Le corps est blanc, filiforme, effilé aux deux extrémités. La tête est arrondie et a un diamètre de $0^{mm},04$. La cuticule est striée transversalement. La bouche est inerme. Le tube digestif est droit et se termine par un anus subterminal. La queue est recourbée et un peu aplatie sur sa face concave. D'après Brumpt, il y a trois papilles de chaque côté du cloaque et trois paires de papilles post-anales. On peut voir deux spicules inégaux faisant saillie hors du cloaque.

La femelle adulte mesure 60 à 70 millimètres de long sur $0^{mm},36$ de large. La tête est arrondie et tronquée ; elle mesure $0^{mm},04$ de diamètre. La queue est recourbée. Les stries de la cuticule sont moins distinctes que chez le mâle.

L'embryon mesure environ $0^{mm},3$ de long ; il n'a pas de « gaine ». Le corps se rétrécit à partir du dernier cinquième de sa longueur et se termine par une queue très effilée. Vers le cinquième antérieur du corps, il y a un vide dans la colonne centrale de cellules (tache en V).

Pathogénie. — La *F. volvulus* se trouve dans des tumeurs sous-cutanées particulières, qui varient de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon. Le même malade peut présenter une ou plusieurs de ces tumeurs. Les régions du corps les plus fréquemment atteintes sont celles où convergent les lymphatiques périphériques. Ainsi on les trouve souvent dans l'aisselle, dans l'espace poplité, vers le coude, dans la région sous-occipitale et dans les espaces intercostaux. Les tumeurs ne sont jamais adhérentes aux tissus environnants et peuvent aisément être énucléées. Elles sont formées d'une masse dense de tissu conjonctif, qui enveloppe le parasite et renferme de petites cavités kystiques remplies d'une substance visqueuse grisâtre consistant presque entièrement en microfilaires. La position des vers adultes dans ces tumeurs est très remarquable. La plus grande partie de leurs corps enroulés est enrobée dans le stroma conjonctif, mais l'extrémité postérieure du mâle avec ses organes copulateurs, ainsi que l'extrémité antérieure de la femelle avec son ouverture vaginale, sont libres dans l'une des cavités kystiques.

Le mode de formation des tumeurs est élucidé par une observation de Labadie-Lagrave et Deguy. Ces auteurs ont trouvé une *F. volvulus* femelle non adulte dans un lymphatique en partie obstrué par une infiltration de fibrine et de leucocytes. Il est donc probable que la présence des parasites dans les lymphatiques donne lieu à un processus inflammatoire et que le dépôt fibrineux qui en résulte enveloppe le parasite, oblitère la lumière du vaisseau, et enfin isole la région affectée. D'après les indigènes, les tumeurs peuvent durer indéfiniment et s'ulcèrent rarement. Quelques vieux malades dirent à Brumpt qu'ils possédaient leurs tumeurs depuis l'enfance.

Évolution. — On ne sait rien sur l'évolution de cette filaire. Sa larve n'a pas été rencontrée dans la circulation périphérique ni le jour ni la nuit. Brumpt est cependant convaincu, à la suite de l'examen de nombreuses coupes de tumeurs, que les microfilaires quittent les kystes. Il les a rencontrées autour de la périphérie des tumeurs et croit qu'elles peuvent gagner les lymphatiques et, de là, la circulation générale. Il pense même que l'infection est transmise par un insecte suceur de sang, et, considérant la distribution riveraine de la filaire, il désigne plus spécialement les *Glossinæ*.

SPARGANUM MANSONI (Cobbold).

Synonymes. — *Ligula mansoni, Bothriocephalus liguloides, B. mansoni, Dibothrium mansoni.*

Historique. — Ce parasite, forme larvaire d'un cestode appartenant à la famille des *Dibothriocephalidæ* et, provisoirement, au groupe collectif artificiel *Sparganum* (1), fut découvert par l'auteur en 1882 à l'autopsie d'un Chinois à Amoy. Jusqu'ici, on ne connaît que la forme larvaire, dont les dimensions varient d'après le degré de développement. Les mesures suivantes ont été données : longueur, 8 à 36 centimètres ; largeur, $0^{mm},1$ à 12 millimètres ; épaisseur, $0^{mm},5$ à $1^{mm},75$. Mes spécimens mesuraient de 30 à 35 centimètres de long sur $2^{mm},5$ de large. Durant leur vie, ils sont extrêmement élastiques ; après immersion dans l'alcool, ils se contractent

(1) Ce groupe comprend les formes embryonnaires de vers bothriocéphaloïdes qui n'ont pas atteint un stade de développement suffisant pour la détermination des genres.

et se plissent. L'extrémité antérieure est plus large que la postérieure ; elle est arrondie et présente une projection papilliforme sur laquelle on trouve la tête comprimée et plus ou moins invaginée. Le corps est plat, non segmenté et strié transversalement. Sur la face ventrale se trouve en général un sillon médian longitudinal ; sur la face dorsale il peut y avoir deux sillons longitudinaux. Il n'existe pas d'organes sexuels.

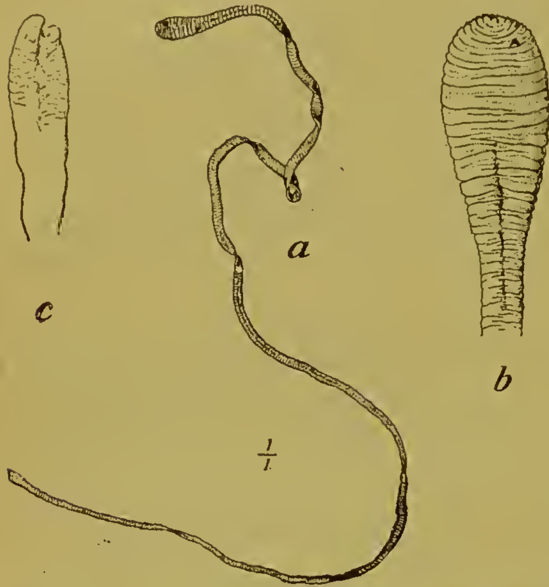


Fig. 117. — *Sparganum* (extrait d'un abcès chez un Masaï).

a, grandeur naturelle ; *b*, extrémité antérieure ; *c*, extrémité postérieure. (*D'après* Sambon.)

Dans mon cas, les parasites (au nombre de 11) reposaient sous le péritoine dans les environs des reins et de la fosse iliaque ; l'un d'eux paraissait libre dans la cavité pleurale. Ils étaient plus ou moins enroulés et disposés irrégulièrement en faisceaux sous-péritonéaux, et ressemblaient à des rubans graisseux ; une fois extraits, ils présentèrent des mouvements faibles mais distincts. Scheube a trouvé un spécimen dans l'urètre d'un Japonais. Ijima et Murata ont aussi rencontré ce parasite dans l'urètre ; le ver apparut durant la miction, projetant sa tête par le méat et l'obturant. Au Japon également de très jeunes spécimens furent trouvés à trois reprises sous la conjonctive, dans des tumeurs de la grosseur d'un haricot. Une autre fois, toujours dans le même pays, le parasite fut rencontré dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse, où durant neuf ans il donna naissance à des tumeurs indolentes se reproduisant régulièrement chaque été à peu près à la même place ; il semblait changer de position très promptement, et disparaissait au bout de dix jours. Lors de sa dernière apparition, la tumeur atteignait la grosseur du poing ; un abcès se forma et donna issue au ver. Un parasite semblable, identifié par Sambon, fut extrait, dans les mêmes conditions, d'un abcès de la cuisse par Baxter, chez un Masaï de l'Afrique

orientale allemande ; un autre fut trouvé par Daniels chez un Caraïbe de la Guyane anglaise.

On ne sait rien de l'évolution de ce ver. Leuckart suppose que son hôte définitif est un animal carnivore en relations étroites avec l'homme, par exemple le chien, le chat ou le cochon. Looss croit que c'est un animal aquatique (poisson ou oiseau), parce que le parasite paraît s'efforcer de quitter le corps de son hôte intermédiaire. L'analogie et la structure de ce ver permettent de penser que, pénétrant dans son hôte définitif, le corps disparaît et un strobile se développe de la partie postérieure de l'extrémité céphalique survivante, comme cela a lieu chez le *Cysticercus fasciolaris* de la souris, ou pour le plérocercoïde (larve) du *Dibothriocephalus latus*.

SPARGANUM PROLIFERUM (Ijima, 1905).

Synonymes. — *Plerocercoides prolifer, Plerocercus prolifer.*

Historique. — *Sparganum proliferum* n'a été rencontré qu'une fois à Tokio (Japon). Il fut trouvé enkysté dans le tissu sous-cutané d'un homme.

D'après Ijima, qui l'a décrite, cette larve peut atteindre 1 à 12 millimètres de long sur 2^{mm},5 d'épaisseur. L'extrémité antérieure est plus étroite et plus mobile que la postérieure, et peut présenter une dépression apicale qui sert peut-être de ventouse. Le corps, à l'exception de la tête, contient un certain nombre de corpuscules calcaires arrondis, et chez les spécimens les plus anciens il y a également d'autres corpuscules irrégulièrement distribués représentant une réserve nutritive. Ces larves peuvent se multiplier par scission transversale. Elles donnent naissance à des têtes surnuméraires, qui deviennent indépendantes. Il n'y a pas d'organes génitaux. Dans le seul cas décrit, des milliers de parasites furent trouvés ensemble. Dans un petit carré de peau de 11 centimètres carrés, Ijima en compta jusqu'à 60. Ces vers occupaient de petits kystes arrondis ou ovoïdes (1 à 8 millimètres de long sur 2 à 5 millimètres de large) dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les kystes purent être énucléés très facilement ; tous contenaient un ou plusieurs parasites. Ils existaient depuis plus de deux ans, et avaient produit une hypertrophie de la cuisse et une éruption cutanée semblable à de l'acné. Le malade était âgé de trente-trois ans et avait, huit ans auparavant, souffert de ténia intestinal.



Fig. 118. — Différentes formes de *Sparganum proliferum*. (*D'après* IJIMA.)

CHAPITRE XLIII

III. — PARASITES DES POUMONS

HÉMOPTYSIE ENDÉMIQUE.
PARAGONIMUS WESTERMANNI (Kerbert, 1878).

Synonymes. — *Distoma westermanni, D. ringeri, D. pulmonis, D. pulmonale, D. cerebrale, Mesogonimus westermanni, M. pulmonalis, M. ringeri.*

Distribution géographique. — L'hémoptysie endémique existe en Chine, au Japon, en Corée, à Formose et aux Philippines. Dans beaucoup de régions où elle est endémique, une bonne moyenne de la population en est atteinte. Il n'est pas improbable que, lorsque la connaissance de cette maladie s'étendra, on ne découvre son existence dans d'autres contrées. Récemment, le parasite qui donne lieu à cette forme particulière d'hémoptysie a été trouvé aux États-Unis chez un chat, chez un chien, et chez un cochon domestique; il est donc probable que nous entendrons bientôt parler de l'hémoptysie endémique comme existant en Amérique. Les Chinois et les Japonais se rencontrent maintenant dans presque tous les pays, et certainement ils apportent avec eux leurs parasites spéciaux, — *Opistorchis sinensis, Fasciolopsis buskii*, et aussi *P. westermanni.*

Symptômes. — Les malades atteints de cette affection ont une toux chronique, qui est ordinairement plus accusée le matin au lever. Les quintes de toux se terminent par l'expulsion de crachats particuliers, brun rouillé, comme dans la pneumonie. Ces crachats peuvent être expulsés à volonté, à peu près à chaque instant et souvent en quantité considérable. Outre la toux chronique et l'expectoration rouillée si tenace, le malade est sujet à des accès irréguliers d'hémoptysie. Quoique amenés en général

par un exercice violent, ces accès surviennent parfois sans cause apparente. Le crachement de sang peut être insignifiant ; d'autres fois, il est assez abondant pour menacer l'existence — en tout cas, pour causer une anémie profonde.

Le crachat. — Si l'on place un petit fragment du crachat visqueux sous le microscope, on constate que sa couleur particulière est due en partie à des globules rouges, en partie à une masse



Fig. 119. — Œufs de *Paragonimus westermanni* dans les crachats.

d'œufs operculés, brun foncé, pourvus d'une épaisse enveloppe (fig. 119). Ces œufs varient beaucoup de forme et de dimensions ; ils sont tous distinctement ovales, lisses, à double contour, et mesurent de 80 à 100 μ de long sur 40 à 60 μ de large. Si le crachat est agité dans de l'eau, et qu'on renouvelle cette eau de temps en temps, au bout d'un mois ou de six semaines — plus ou moins, suivant la température — un embryon cilié (miracidium) se développe dans chacun des œufs. Lorsque l'œuf est mûr, si on le place sur une lame et qu'on exerce une légère pression avec une lamelle, l'opercule sera forcé et l'embryon sortira immédiatement et se mettra à nager et à évoluer dans l'eau. On n'a pu suivre plus loin le développement de l'embryon ; mais, certainement, il se poursuit dans un animal d'eau douce, par l'intermédiaire duquel le parasite parvient plus ou moins directement à l'homme.

Anatomie pathologique. — Si l'on fait une section des poumons, on trouvera, disséminés dans cet organe, en particulier vers la périphérie, un nombre plus ou moins grand de ce que l'on appelle des « clapiers ». Ces clapiers consistent dans des portions, quelquefois plus grosses qu'une noisette, de tissu pulmonaire infiltré, dans lequel on peut voir un grand nombre de tunnels remplis de la même matière qui constitue les crachats caractéristiques, et contenant aussi un, deux ou plusieurs petits trématodes. Les cloisons qui séparent les tunnels peuvent se rompre, et il en résulte alors une cavité considérable ; et, lorsque celle-ci communique avec une des bronches par l'intermédiaire des tunnels qui s'y ouvrent toujours, il en résulte des symptômes rappelant la dilatation bronchique. Les clapiers peuvent communiquer entre eux.

Lorsqu'il fut découvert pour la première fois, on supposa que *P. westermanni* ét ait confiné aux poumons. Des études ultérieures ont montré qu'il peut envahir le foie, le péritoine, les testicules et même le cerveau. Dans ce dernier organe, il forme une sorte de tumeur creusée de tunnels, analogue à celle des poumons; et, par la pression ou l'irritation causée par cette tumeur, il peut donner lieu à une forme particulière d'épilepsie jacksonienne à terminaison fatale.

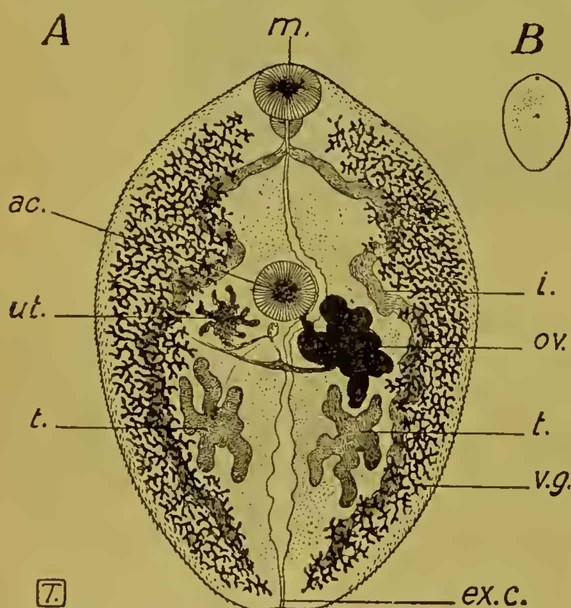


Fig. 120. — *Paragonimus Westermanni*. (*En partie d'après* Looss.)
A, agrandi ; B, grandeur naturelle.

Le parasite (fig. 120). — Le parasite est lui-même brun rougeâtre, épais et charnu et de forme ovale. Il est si épais que sa section transversale est presque ronde. Il mesure 8 à 16 millimètres de long sur 4 à 8 millimètres de large, et est recouvert de larges épines semblables à des écailles. L'extrémité antérieure est brusquement arrondie et sans cône céphalique ; la ventouse orale ($0^{mm},88$ à $1^{mm},12$ sur $0^{mm},80$ à $0^{mm},83$) est terminale ou sub-terminale; la ventouse ventrale ($0^{mm},88$ à $1^{mm},2$ sur $0^{mm},86$ à $1^{mm},44$), légèrement plus large que l'orale, est située un peu en avant du milieu du corps. Le pharynx est allongé, mais l'œsophage est très court, de sorte que la bifurcation de l'intestin est

considérablement antérieure à la ventouse ventrale. Les cæcums se dirigent en légers zigzags vers l'extrémité caudale. Le pore génital s'ouvre tout près du bord postérieur de la ventouse ventrale. Les testicules sont tubulés, ramifiés et situés de chaque côté de la ligne médiane, l'un d'eux un peu en arrière de l'autre. L'ovaire est ramifié et placé en arrière de la ventouse ventrale, soit à droite, soit à gauche de la ligne médiane. La glande cutanée est lobulée ; l'utérus est court et ordinairement les vitellaires sont marginales et très développées.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hémoptysie endémique est immédiatement établi par la découverte des œufs caractéristiques dans les crachats presque aussi caractéristiques. Les râles et les autres signes physiques d'induration pulmonaire ne sont pas un symptôme fréquent.

Dans le cas de convulsions unilatérales ou d'affections hémiplégiques se produisant chez des indigènes ou des personnes provenant des contrées où ce trématode est endémique, les crachats doivent être examinés dans le but d'y rechercher les œufs du parasite. Si l'examen donne un résultat positif, il y a de sérieuses présomptions pour que les troubles cérébraux résultent d'une tumeur du cerveau due aux distomes.

Traitement. — Jusqu'ici, on n'a découvert aucun moyen d'expulser le parasite du poumon. Dans le cas d'une distomatose cérébrale, il pourrait être possible, par une opération, d'enlever la tumeur et le parasite, et de fournir ainsi une chance de guérison de cette maladie jusqu'ici toujours mortelle.

La ***prophylaxie*** dans cette maladie, comme dans tant d'autres affections dues à des parasites animaux, consiste principalement a purifier l'eau de boisson et à éviter toutes les nourritures crues que l'on peut supposer contenir les jeunes parasites. Les crachats doivent être détruits.

Note. — Musgrave (*Philippine Journ. of Science*, mars 1907) a montré récemment que la paragonomiase est loin d'être rare aux Philippines. Il en a rencontré 17 cas dans une année. Il donne une description détaillée de l'anatomie pathologique de cette helminthiase, et fait spécialement ressortir ce fait important que, dans un certain nombre de cas, l'infection présente un caractère général, les clapiers bleuâtres semblables à des kystes et produits par les œufs du parasite se rencontrant dans un grand nombre d'organes et de tissus. L'infiltration des tissus par les œufs produit, surtout dans les séreuses, de petites taches brun rougeâtre, quelquefois très visibles à l'œil nu. La sous-

muqueuse intestinale est souvent le siège d'une infiltration, et à ce niveau la présence des œufs peut donner naissance à une réaction inflammatoire susceptible de produire une ulcération, et à l'apparition des œufs dans les selles.

En lisant le travail de Musgrave, je fus particulièrement frappé par l'affirmation que dans l'un des cas il n'avait pas trouvé moins de 100 parasites adultes réunis dans un abcès du psoas. On croit généralement que les fascioles pénètrent dans leurs hôtes vertébrés à l'état de cercaires, et qu'elles se dirigent aussitôt vers leur habitat permanent pour y attendre leur maturité sexuelle. Si c'est le cas pour *P. westermanni*, il est difficile de comprendre comment, en l'absence d'une particularité anatomique, des cercaires ont pu arriver, au nombre de 100, exactement à la même place. Il me semble que cette accumulation locale d'adultes pourrait mieux s'expliquer en supposant que l'infection du malade se produisit à une période de développement du parasite plus précoce, par exemple au stade de miracidium ou de rédie.

CHAPITRE XLIV

IV. — PARASITES DU FOIE

OPISTORCHIS NOVERCA ; CLONORCHIS SINENSIS ; POROCEPHALUS ARMILLATUS.

OPISTORCHIS NOVERCA (Braun, 1903).

Synonyme. — *Distoma conjunctum.*

Historique. — *Opistorchis noverca* a été découvert par Mac Connell à Calcutta en 1876. Lewis et Cunningham, qui avaient, quelques années auparavant, trouvé un parasite semblable dans le foie de chiens parias de la même localité, supposèrent que leur espèce et celle de Mac Connell étaient toutes deux identiques à *D. conjunctum* (appelé maintenant *Metorchis conjunctus*) trouvé par Cobbold dans le foie d'un chien d'Amérique (*Canis fulvus*) qui était mort à Londres. En 1903, Braun montra que les trématodes de l'Inde appartenaient à une espèce distincte, qu'il nomma *Opistorchis noverca.*

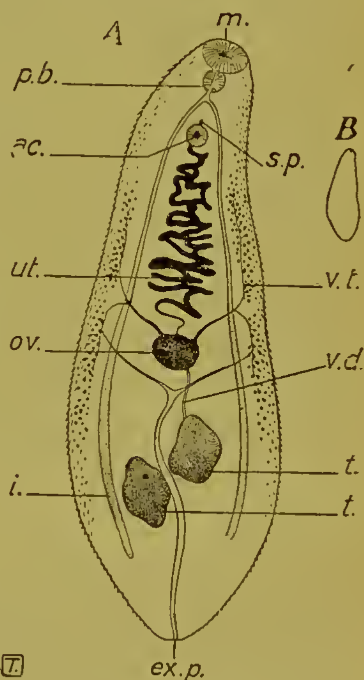


Fig. 121. — *Opistorchis noverca.*

A, agrandi ; B, grandeur naturelle.

Distribution géographique. — Inde.

Distribution zoologique. — Trouvé, comme nous l'avons dit, dans les conduits biliaires du chien (*C. familiaris*).

Diagnostic spécifique. — La description du parasite est surtout fournie par les renseignements et les dessins de Mac Connell et demande à être revue. *O. noverca* a une forme lancéolée et plus mince antérieurement qu'à la partie postérieure. Il mesure de 9 à 12 millimètres de long sur 2mm,5 de

large. La ventouse orale est terminale et plus large que l'acetabulum ou ventouse ventrale, qui est située près d'elle, juste au-dessous de la bifurcation de l'intestin. La cuticule est recouverte d'épines serrées. Le pharynx est large et globuleux ; les cæcums occupent à peu près le huitième de la longueur du corps. Les testicules sont situés dans le tiers postérieur et sont quelque peu séparés ; l'antérieur est arrondi, le postérieur lobulé. L'ovaire est placé vers le milieu du corps. L'utérus est assez faiblement développé, ses circonvolutions s'étendant latéralement à peine au delà du cæcum. Les vitellaires paraissent s'étendre de l'acetabulum au testicule postérieur. Les œufs sont ovales et mesurent 34 μ sur 19 à 21 μ.

Pathogénie. — Deux cas seulement de ce parasite ont été observés chez l'homme, tous deux par Mac Connell (1876 et 1878). Les parasites furent rencontrés en grand nombre dans les canaux biliaires, qui étaient épaissis et sacculaires.

CLONORCHIS SINENSIS (Cobbold, 1875).

Synonymes. — *Distoma sinense, D. spathulatum, D. japonicum, D. innocuum, Opistorchis sinensis, Clonorchis endemicus.*

Historique. — *Clonorchis sinensis* fut découvert presque simultanément par Mac Connell en Inde et Mac Gregor à Maurice, en 1874.

Distribution géographique. — Il a été trouvé dans de nombreux pays d'Extrême-Orient, entre autres l'Inde, le Japon, la Corée, Formose, la Chine et le Tonkin, ainsi qu'à Maurice. Il paraît être très commun au Tonkin. Dans le Japon central, d'après Katsudara, il y a certaines régions où il atteint de 56 à 67 p. 100 des habitants.

Diagnostic spécifique. — *C. sinensis* (fig. 122) mesure de 10 à 20 millimètres de long sur 2 à 5 millimètres de large ; il est oblong, étroit, plat et légèrement rétréci à la partie antérieure ; il est rougeâtre, presque transparent. La ventouse orale est plus grande que l'acetabulum (ventouse ventrale) qui est situé à peu près entre le premier et le second quart de la longueur totale. La cuticule ne porte pas d'épines. Le pharynx est globuleux et court, l'œsophage est étroit et long de $0^{mm},17$. La bifurcation de l'intestin est plus rapprochée de la ventouse orale que de la ventrale. Les cæcums sont simples, étroits, et s'étendent presque jusqu'à l'extrémité postérieure. Le pore génital s'ouvre sur la ligne médiane immdiatement à l'avant de l'acetabulum. Les testicules sont ramifiés et situés dans la partie postérieure du corps, l'un en arrière de

l'autre. L'ovaire est trilobé et antérieur aux testicules. L'utérus est modérément développé et ses flexuosités sont situées en avant des glandes génitales. Les vitellaires sont peu développées et occupent à peu près le tiers moyen du corps. Les œufs sont longs de 28 à 30 μ et larges de 15 à 17 μ, operculés, presque noirs, et contiennent un embryon cilié. On ne sait rien de l'évolution du parasite, sauf qu'il peut se rencontrer chez les petits animaux — par exemple le chat. Probablement ses premiers stades se passent chez un mollusque ou un autre petit animal d'eau douce à peau molle.

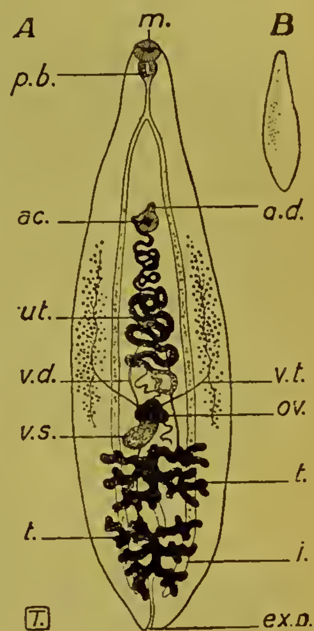


Fig. 122. — *Clonorchis sinensis.* (*En partie d'après* Looss.)

A, agrandi; *B*, grandeur naturelle.

C. sinensis habite les conduits biliaires et la vésicule biliaire. Il dilate et épaissit les canaux et y produit des diverticules aussi gros qu'une noisette. Dans ces cavités, on trouve quelquefois un grand nombre de parasites. Les diverticules communiquent avec les conduits biliaires par lesquels les œufs des parasites, et parfois les parasites eux-mêmes, s'échappent dans l'intestin. Le foie du patient est hypertrophié dans sa masse, quoique le tissu situé au voisinage immédiat des canaux envahis soit atrophié. La rate peut être également augmentée, et l'intestin atteint de catarrhe chronique. On a observé dans quelques cas la présence de ce trématode dans les canaux pancréatiques, dans le duodénum et dans l'estomac.

Ce parasite, qui pendant longtemps a été supposé inoffensif (comme l'indique l'une de ses appellations) est maintenant reconnu comme la cause d'une sérieuse affection du foie, pouvant avoir une terminaison fatale ; il ne peut y avoir aucun doute à ce sujet, si l'on considère que dans certaines des observations on a trouvé à la fois plusieurs milliers de parasites. Cependant, on ne doit pas oublier la possibilité d'une confusion avec une autre distomatose grave du Japon et d'autres pays d'Extrême-Orient due au *Schistosoma japonicum.*

Lorsque l'infection est grave, le foie s'hypertrophie et il se produit une diarrhée chronique accompagnée d'attaques récurrentes d'ictère. Plus tard, une anasarque fait son apparition et peu à peu s'établit un état cachectique ressemblant à celui de la clavelée

des moutons, et pouvant, au bout de plusieurs années, avoir une issue fatale.

Il serait bon d'avoir ce parasite présent à l'esprit lorsqu'on se trouve en présence d'une affection hépatique obscure associée à de la diarrhée et de la jaunisse, chez des malades d'Extrême-Orient. Il est possible que la découverte des œufs dans les selles puisse guider vers un diagnostic correct.

Traitement. — Jusqu'ici l'on n'a pas trouvé de traitement spécifique pour cette maladie. Le malade doit se transporter dans une région non infectée et prendre une alimentation nutritive. Récemment le salol a été préconisé comme pouvant donner d'aussi bons résultats que dans la distomatose analogue du mouton.

POROCEPHALUS ARMILLATUS (Wyman, 1848).

Synonymes. — *Linguatula armillata, L. constricta, Pentastomum constrictum, P. polyzonum, P. diesingi, P. euryzonum, Nematoideum hominis.*

Historique. — La forme larvaire de cet arthropode vermiforme, appartenant à la famille des *Linguatulidæ*, genre *Porocephalus*, fut découverte en 1847 par Pruner, qui la rencontra, au Caire, dans le foie de deux nègres. Elle doit avoir été observée chez l'homme avant cette date, puisque Pruner lui-même nous informe en avoir vu deux spécimens au Musée pathologique de Bologne, sous l'étiquette « Insectes trouvés dans le foie de l'homme ». Plus tard elle fut rencontrée chez l'homme par Bilharz, Fenger, Kearney, Crawford, Marchoux, Chalmers, etc. En 1852, von Siebold proposa de l'appeler *Pentastomum constrictum* ; mais Shipley, dans sa revision de la famille des *Linguatulidæ* (1898), fit remarquer que la forme adulte avait été découverte et nommée *Linguatula armillata* en 1848 par Wyman, qui l'avait trouvée dans les poumons d'un python d'Afrique. Shipley considère en outre que *Pentastomum protelis* de Hoyle — parasite du loup d'Aard (*Proteles cristata*), — *P. leonis* de Wedl — parasite du lion, — *P. diesingi* de Van Beneden — parasite du mandrill (*Cynocephalus mormon*) — et *P. polyzonum* de Hartley — parasite d'un python africain — appartiennent à la même espèce. Il remarque également que, d'après les règles de la nomenclature zoologique, le nom générique des *Linguatulidæ* cylindriques devrait être *Porocephalus*, terme introduit par Humboldt huit ans avant que Rudolphi proposât le nom de *Pentastomum*. Neumann (1899) attribue les formes larvaires trouvées chez l'homme au *Porocephalus moniliformis*, espèce découverte par Diesing en 1836 chez un python africain (*Python molurus*). Looss (1905) est d'avis que les espèces de Wyman et Diesing sont identiques. Sambon se rallie à la détermination de Shipley, basée surtout sur le nombre des anneaux, qui n'est jamais supérieur à 22 chez *P. armillatus*, mais varie de 28 à 30 chez *P. moniliformis*.

Distribution géographique. — *P. armillatus* semble être confiné à l'Afrique tropicale, et jusqu'ici, en ce qui regarde l'homme, au nègre seulement. Tout récemment le Dr Salm a trouvé un *Porocephalus* enkysté sous la tunique séreuse de l'intestin grêle chez un Djambi natif de Java. Il ne donne aucune description, mais mentionne sous le nom de *Porocephalus moniliformis* ce parasite ainsi que d'autres semblables trouvés chez la civette de l'Inde et chez le tigre.



Fig. 123. — *Porocephalus armillatus*, grandeur naturelle. (*D'après* SAMBON.)

Distribution zoologique. — La forme adulte vit chez les pythons et d'autres serpents. Elle a été trouvée chez le *Python sebæ* par Wyman, Sambon, etc. ; chez le python royal (*Python regius*), et chez la vipère nasicorne (*Bitis nasicornis*) par Sambon. La forme larvaire — ou plus correctement la nymphe — a été rencontrée chez le lion, le léopard, le mandrill, le loup d'Aard. Pruner l'a observée chez la girafe, Looss chez le singe de Syke (*Cercopithecus albigularis*) et Sambon chez la guenon de Pousargues (*Cercopithecus pousarguei*) et chez le hérisson africain (*Erinaceus æthiopicus*).

Description du parasite. — Corps vermiforme, jaunâtre, translucide, plus gros chez la femelle — 9 à 12 centimètres de long sur 5 à 9 millimètres de large — que chez le mâle — 3 centimètres à 4cm,5 de long sur 3 à 4 millimètres de large. — Cylindrique dans sa moitié antérieure, légèrement rétréci postérieurement, et se terminant en cône à pointe émoussée. Il est caractérisé par la présence d'anneaux opaques proéminents, larges de 1 à 2 millimètres, au nombre de 16 ou 17 chez le mâle, de 18 à 22 chez la femelle, placés un peu obliquement et séparés par des espaces inter-annulaires de 2 à 5 millimètres de largeur, excepté entre les premiers anneaux qui sont faiblement indiqués par des sillons linéaires peu profonds. Il n'y a pas de distinction nette entre le céphalothorax et l'abdomen, et les anneaux les plus voisins du céphalothorax sont quelquefois si indistincts qu'il est presque impossible de les compter. Le céphalothorax est déprimé, légèrement convexe sur sa face dorsale, plus ou moins concave sur sa face ventrale. Il est arrondi antérieurement; à sa partie postérieure, il est limité par les premiers anneaux. Il varie considérablement de longueur ; sa largeur est de 4 à 7 millimètres. La bouche, s'ouvrant sur sa face ventrale à 1 millimètre environ du bord antérieur, est entourée d'un anneau labial chitineux. Au-dessus sont deux papilles proéminentes. De l'autre côté de la bouche sont deux crochets chitineux rétractiles sem-



Fig. 124. — Larve de *Porocephalus armillatus*. (D'après SAMBON.)

blables aux griffes des félins. L'anus est terminal et situé à l'extrémité postérieure.

L'orifice génital du mâle est à l'extrémité antérieure de l'abdomen, au milieu de la face ventrale du premier anneau ; celui de la femelle s'ouvre au milieu de la face ventrale du cône caudal, à 1 millimètre de l'anus environ. La femelle est ovipare ; les œufs sont en ellipse renflée.

La nymphe est en général enroulée en spirale dans un kyste, sa surface ventrale correspondant avec la convexité de la courbe. Comme forme et comme structure, elle ressemble beaucoup à l'animal adulte, et le nombre des anneaux est le même.

Évolution. — On sait peu de chose sur l'évolution de *P. armillatus* ; elle est probablement semblable à celle de la linguatule d'Europe (*Linguatula tænioides*) qui est aussi un parasite occasionnel de l'homme. Les œufs, disséminés par des serpents porteurs de la forme adulte, gagnent le corps de l'hôte intermédiaire, probablement par les aliments ou l'eau de boisson, et les larves s'enkystent dans le foie, le mésentère ou les poumons. A un certain stade de leur développement, elles s'échappent de leurs kystes et atteignent les cavités séreuses où elles causent une inflammation considérable. En général, à ce stade elles sont ingérées par leur hôte définitif.

Pathogénie. — Il y a beaucoup d'incertitude en ce qui concerne la pathogénie de ce parasite. Certains auteurs le considèrent comme inoffensif. Il ne peut y avoir aucun doute sur la gravité d'une infection importante au moment où les parasites font leurs migrations dans le corps de l'hôte intermédiaire. Dans le cas de Kearney, rapporté par Aitken, on trouva de vingt à trente de ces parasites enkystés dans le foie et un ou deux dans les poumons. Ces derniers organes étaient très congestionnés. Dans le cas de Marchoux et Clouard, les parasites furent trouvés dans le foie et dans le mésentère tout le long de l'intestin, mais surtout autour du cæcum. Dans le cas de Chalmers, on trouva de nombreux parasites se mouvant librement dans la cavité abdominale sur la surface de divers organes. Un grand nombre furent rencontrés dans l'intérieur de l'intestin grêle. Beaucoup étaient encore enkystés dans les poumons.

Le diagnostic de l'infection par le *Porocephalus* est impossible.

CHAPITRE XLV

V. — PARASITES INTESTINAUX

I. — *Nématodes.*

Examen microscopique des selles pour la recherche des œufs des parasites intestinaux. — Si l'on examine au microscope, d'une manière systématique, les selles des indigènes des pays chauds et des Européens revenant des mêmes régions, on est étonné de la fréquence avec laquelle on y rencontre les œufs de trois espèces de nématodes — *Ascaris lumbricoides*, *Trichocephalus trichiurus* (*T. dispar*) et *Ankylostomum duodenale*. Les œufs des vers solitaires (cestodes) et du ver filiforme ordinaire (*Oxyuris vermicularis*) se rencontrent rarement dans les selles ; car, d'une manière générale, ces parasites ne se séparent pas de leurs œufs tant que les anneaux des premiers ou le corps entier du dernier n'ont pas quitté le tube digestif. Mais, comme les trois nématodes susmentionnés mettent directement leurs œufs en liberté dans l'intestin, ces œufs se rencontrent d'ordinaire dans les selles et constituent une preuve non équivoque de la présence dans le tube digestif des formes adultes qui leur ont donné naissance. On peut parfois rencontrer les œufs de parasites du foie et de l'intestin, — tels que *Schistosomum japonicum*, *S. mansoni*, *Clonorchis sinensis*, *Fasciola hepatica*, *Fasciolopsis buski*, et d'autres helminthes plus rares, mais ces vers, à l'exception du schistosome, se rencontrent très rarement, et, au point de vue pratique, on peut n'en pas tenir compte. Si l'on n'a point une grande expérience, on ne peut, à première vue, identifier les œufs de ces parasites relativement rares ; mais, si le médecin a appris à distinguer les œufs des trois espèces communes, il saura alors qu'il est en présence des œufs d'une espèce plus rare et, en s'en rapportant à quelque ouvrage spécial d'helminthologie, il arrivera sans grande difficulté à un diagnostic exact.



Fig. 125. — Œufs de nématodes.

a, *Strongylus subtilis* ; b, *Ankylostomum duodenale* ; c, *Trichocephalus trichiurus* ; d, *Strongyloides stercoralis* ; e, *Necator americanus* ; f. *Ascaris lumbricoides* ; g, *Ascaris lumbricoides* (non fécondé).

L'examen microscopique des selles pour la recherche des œufs est quelque

peu désagréable, mais ne présente aucune difficulté. Il suffit, pour faire une préparation, de placer sur la lame une parcelle des matières suspectes (environ le volume d'un grain de chènevis) et de la recouvrir d'une lamelle qu'on fait doucement glisser sur la lame de façon que la masse s'étende en couche mince, bien uniforme et transparente. Si la consistance des selles était trop grande, on ajouterait un peu d'eau pour les ramollir. Si les selles étaient aqueuses et abondantes, on prendrait un peu de sédiment à l'aide d'une pipette et on l'examinerait. Il est bon de faire deux ou trois préparations. L'examen microscopique doit tout d'abord être fait avec un faible grossissement (objectif nº 2, ou mieux nº 4). On fera des recherches sur toutes les parties de la lame, et tout corps suspect sera examiné soigneusement en se servant, si cela est nécessaire, d'un plus fort grossissement. Il suffit de très peu de pratique pour identifier non seulement les œufs, mais l'espèce de parasite à laquelle ces œufs appartiennent.

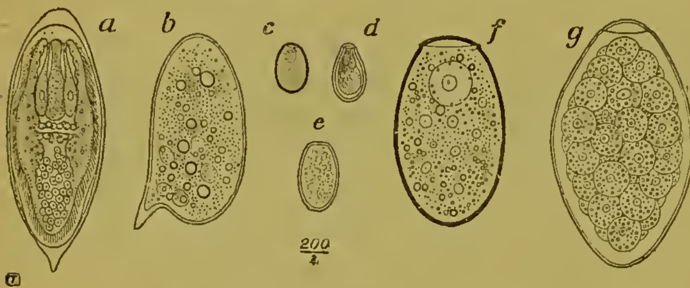


Fig. 126. — Œufs de trématodes.

a, *Schistosomum hæmatobium*; b, *S. mansoni*; c, *Heterophyes heterophyes*; d, *Opistorchis sinensis*; e, *Opistorchis noverca*; f, *Paragonimus westermanni*; g, *Fasciolopsis buski*.

Les points que l'on a à considérer pour faire le diagnostic sont : les dimensions, la forme, la couleur, l'épaisseur, les inégalités ou le poli de la surface et les signes particuliers que l'on y rencontre ; la présence ou l'absence de sphères centrales, d'un embryon différencié ou, dans le cas des cestodes, des trois paires de crochets embryonnaires ; enfin l'existence d'un opercule, dans le cas de certains trématodes et des gros cestodes (*Dibothriocephalus*). Les œufs de la même espèce de parasite varient très peu et sont dans chaque cas suffisamment stables et définis pour permettre d'établir un diagnostic correct.

Œufs du Trichocephalus trichiurus (fig. 125, *c*). — Des trois nématodes communs susmentionnés — *Trichocephalus trichiurus*, *Ascaris lumbricoides* et *Ankylostomum duodenale* — c'est le premier dont on rencontre les œufs le plus fréquemment. Ils se présentent parfois en nombre considérable, cinq ou six spécimens étant alors visibles dans le champ de l'objectif nº 2. Ils offrent un aspect assez frappant sous le microscope. Ils sont ovales, mesurant 51 à 54 μ sur 21 à 23 μ ; les extrémités du grand axe sont légèrement pointues et garnies d'une sorte de tampon brillant. Leur aspect général rappelle celui d'un plateau ovale allongé, les tampons placés aux pôles de l'œuf représentant les anses du plateau. Ils ont une couleur brun foncé, une forme nettement définie, un double contour ; ils ne contiennent pas d'embryon différencié.

Les *œufs de l'Ascaris lumbricoides* (fig. 125, *f*, *g*) sont considérablement plus larges (60 à 75 μ sur 40 à 58 μ) que ceux du *T. trichiurus*. En règle générale, ils sont aussi plus sphériques ou plutôt d'un ovale plus large ; parfois ils

ont presque la forme d'un baril. Comme ceux du trichocéphale, ils ont une couleur brun foncé produite par la bile, mais ils sont beaucoup moins nettement définis, leur surface est moins polie, et ils possèdent une enveloppe épaisse et rugueuse, rendue inégale par de nombreuses excroissances en forme de verrues. Leur contenu sphérique est difficile à mettre en évidence et, lorsqu'on y arrive, on ne voit trace ni d'embryon ni de segmentation.

Dans certains cas, les œufs — que l'on suppose alors non fécondés — ont une surface lisse, l'enveloppe rugueuse étant complètement ou à peu près absente.

Un point d'importance pratique qu'il faut se rappeler est que la couche rugueuse qui entoure l'enveloppe de l'œuf de l'ascaris se détache très facilement, laissant autour de l'œuf une membrane lisse et bien nette qui peut éveiller l'idée d'une autre forme de parasite. Il faut donc, pour éviter cette source d'erreur, s'abstenir, en montant la préparation, de faire trop glisser la lamelle sur la lame.

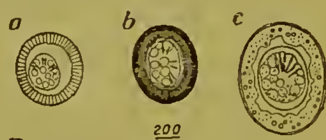


Fig. 127. — Œufs de cestodes. (*D'après* Looss.)

a, *Tænia solium* ; b, *Tænia saginata* ; c, *Tænia nana.*

Les *œufs de l'Ankylostomum duodenale* (fig. 125, *b*) contrastent d'une manière frappante avec ceux des deux espèces précédentes, surtout au point de vue de leur couleur. Les œufs de trichocéphale et d'ascaris ont invariablement une coloration foncée due à la bile ; ceux de l'ankylostome sont remarquablement clairs et transparents. Ils mesurent 55 à 65 μ sur 32 à 43 μ ; ils ont une forme ovale régulière, quelque peu allongée, avec une enveloppe délicate, unie et transparente, à travers laquelle on peut apercevoir distinctement deux à quatre segments gris pâle formés par la substance centrale. Il est bon de rechercher ces œufs peu de temps après l'évacuation des selles ; autrement, vu la rapidité avec laquelle se produit le développement dans les cas favorables, l'embryon peut avoir abandonné l'enveloppe et l'œuf peut n'être plus visible.

TRICHOCEPHALUS TRICHIURUS (L.).

Synonymes. — *Ascaris trichiura, Trichocephalus hominis, T. dispar.*

Le *Trichocephalus trichiurus*, ou ver en fouet, vit principalement dans le cæcum. Dans beaucoup de pays il existe chez plus de la moitié de la population. On croit qu'il s'attache aux parois intestinales en transperçant, à la manière d'une épingle, un pli superficiel de la muqueuse, à l'aide de son extrémité céphalique effilée. Wickmann affirme avoir montré, par une série de coupes de cæcum aux points où étaient fixés les parasites, que ce ver est simplement enrobé dans le mucus entre les villosités intestinales. D'après Powell, les femelles sont en énorme majorité, la proportion étant de 466 pour 1 mâle. A moins que le médecin ne se soit familiarisé avec l'aspect de ses œufs dans les selles, de manière à pouvoir les distinguer de ceux de l'ascaris, de l'ankylostome et des autres parasites, la présence du *T. trichiurus* n'a

aucun intérêt pratique. Autant que l'on peut le savoir, il ne produit pas de lésion pathologique sérieuse ; il est heureux qu'il en soit ainsi, car jusqu'ici on n'a pu trouver de procédé efficace pour expulser ce parasite à l'aide des anthelminthiques.



Fig. 128. — *Trichocephalus trichiurus* (agrandi).

a, mâle partiellement enkysté dans la muqueuse intestinale ; *b*, femelle.

ASCARIS LUMBRICOIDES (L.).

Bien qu'il ne soit pas aussi fréquent dans les régions tropicales que le *Trichocephalus*, l'ascaris est néanmoins très commun, surtout chez les enfants, qui souvent renferment ces hôtes désagréables en très grand nombre — par douzaines ou même par centaines. Dans ces pays, à un moment ou à un autre, presque tous les enfants en sont atteints; de sorte que, lorsqu'il y a doute sur la nature de quelque affection obscure, une dose ou deux de santonine produisent souvent des résultats qui semblent justifier le diagnostic de « vers » et qui parfois, pour le moment présent du moins, peuvent rassurer une mère anxieuse.

Mode d'infection. — Il y a probablement une double raison pour expliquer la grande fréquence de l'*Ascaris lumbricoides* dans les régions tropicales — la chaleur du climat, et les habitudes des populations en ce qui regarde les vidanges. Dans les selles, les œufs ne présentent pas trace de segmentation ou d'embryon différencié ; mais, si on les met dans l'eau ou qu'on les place à l'humidité dans un endroit chaud, au bout de cinq à six mois — plus tôt ou plus tard suivant la température — l'embryon est développé et on peut le voir replié sur lui-même et mobile à l'intérieur de l'œuf. Si, intentionnellement ou par accident, on avale un de ces œufs, lorsqu'il arrivera dans l'estomac son

enveloppe sera dissoute et l'embryon qu'il contient sera mis en liberté. Dans l'espace d'un mois, cet embryon se transforme en un animal parvenu à la maturité au point de vue sexuel, et, si les deux sexes coexistent dans l'intestin, ils produiront un nombre incalculable d'œufs qui ne tarderont pas à se montrer dans les selles. La dessiccation de l'œuf à la température atmosphérique ne détruit pas l'embryon, qui revient rapidement à la vie lorsqu'on le replace à l'humidité. Dans beaucoup de pays chauds, les vidanges constituent l'engrais de choix ; on les conserve précieusement et on les répand dans les champs. De cette façon, les œufs d'ascaris sont dans des conditions favorables pour arriver à maturité et en même temps pour être ingérés par l'homme. Ils peuvent également être déversés dans l'eau de boisson ; ou, après s'être desséchés dans les champs, être transportés par l'air comme des poussières ; ou ils peuvent encore s'attacher à des fruits ou à des légumes. C'est par ce moyen, ou par quelque autre semblable, qu'ils parviennent finalement dans l'estomac humain et y arrivent à maturité.

Symptômes. — Il arrive très souvent que l'ascaris ne produit pas de symptômes bien notables; dans d'autres cas, on doit lui attribuer un certain nombre de troubles gastriques et peut-être de troubles nerveux mal définis — appétit capricieux, mauvaise haleine, sommeil agité, humeur chagrine, douleurs abdominales vagues, nausées, etc. Parfois les vers pénètrent dans l'estomac et sont rejetés dans des vomissements, leur apparition produisant souvent une frayeur considérable. Ils peuvent même remonter l'œsophage et parvenir jusque dans la bouche ou dans les narines. On a rapporté des cas où ils ont causé de la suffocation en pénétrant ainsi dans l'ouverture glottique. On sait aussi qu'ils peuvent entrer dans les canaux biliaires et produire ainsi de l'ictère; qu'ils traversent parfois les tuniques de l'intestin et s'échappent dans le péritoine en provoquant une péritonite ; ou qu'ils peuvent encore pénétrer dans les parois abdominales et y produire des abcès. Heureusement ces accidents se rencontrent rarement ; on devra néanmoins se rappeler leur possibilité et, sauf dans des cas spéciaux, s'efforcer de débarrasser le malade aussi rapidement que possible de ces hôtes désagréables. Partant de ce principe, j'avais l'habitude, dans ma pratique médicale en Chine, de

donner a mes petits malades quelques doses de santonine une ou deux fois par an comme traitement routinier ; très souvent, cette précaution était justifiée par l'apparition d'un ou de plusieurs ascarides dans les selles.

Les adultes, surtout les jeunes gens, peuvent renfermer ces parasites, mais à un degré moindre que les enfants. Parfois certains symptômes dyspeptiques obscurs, chez des individus ayant achevé leur croissance, résistent à tous les traitements jusqu'à ce qu'on ait administré 20 à 25 centigrammes de santonine accompagnés d'un purgatif. J'ai eu jadis à soigner un malade qui, depuis longtemps, était incommodé de nausées que rien ne pouvait expliquer. Un jour, au milieu de son repas, pris de nausées encore plus violentes, il dut quitter la table et, après deux ou trois efforts de vomissements, il expulsa un *Ascaris lumbricoides*. Il fut, dès lors, complètement débarrassé de son mal. Il est donc indiqué, lorsqu'on aura à soigner, chez des malades des pays chauds, des troubles dyspeptiques obscurs, de soupçonner la présence de l'ascaris. Lorsque, pour une raison quelconque, on préfère ne pas donner de la santonine sans nécessité, on devra d'abord faire l'examen microscopique des selles. Si l'on trouve des œufs (fig. 125, *f*, *g*), une ou deux doses de santonine pourront éclairer le diagnostic et guérir le malade ; si l'on ne trouve pas d'œufs, on ne prescrira pas la santonine et on abandonnera l'idée d'ascarides.

Traitement. — L'*Ascaris lumbricoides* est promptement expulsé à l'aide de quelques centigrammes de santonine. La dose est de 3 à 6 centigrammes pour un enfant, 20 à 25 centigrammes pour un adulte. Une bonne méthode pour administrer le médicament est de prescrire trois doses semblables pendant trois nuits consécutives, la première et la dernière dose étant suivies le lendemain matin d'une purgation à l'huile de ricin. Le malade, ou la mère s'il s'agit d'un enfant, devra être averti de l'effet particulier de la santonine sur les urines et parfois sur la vision. Je n'ai observé qu'une seule fois des accidents à la suite de l'administration du médicament ; dans ce cas, il y eut une espèce d'intoxication suivie de délire, qui ne disparut qu'au bout de plusieurs jours.

ANKYLOSTOMUM DUODENALE (Dubini) ET ANKYLOSTOMIASE.

Synonymes. — *Anchylostomum duodenale, Anchylostoma duodenale, Strongylus duodenalis, Dochmius duodenalis, Uncinaria duodenalis.*

L'*Ascaris lumbricoides*, quoique désagréable, n'est pas un parasite très dangereux, à moins de circonstances très exceptionnelles. Il en est autrement de l'ankylostome qui, dans beaucoup de pays, par la cachexie grave qu'il produit et qu'on appelle ankylostomiase, prend les proportions d'un véritable fléau.

Nomenclature. — La forme d'anémie endémique à laquelle donne lieu ce parasite est d'un caractère si particulier qu'il existe pour la désigner une grande variété d'expressions. Ainsi, dans les Antilles françaises, l'ankylostomiase à forme grave est appelée *cachexie aqueuse*, parfois *malcœur*, ou encore *mal d'estomac des nègres ;* en Colombie, on la nomme *tuntun* et les malades qui en souffrent sont appelés *tunientos* ; au Brésil, elle a reçu les noms de *oppilacio*, *opilaçao* et *cançaço* ; en Europe on la connaît parfois sous ceux d'« anémie des mineurs » ou de « maladie des tunnels », — ce dernier nom a été donné par allusion à l'épidémie bien connue du Saint-Gothard ; la forme de la maladie qui existe en Égypte est dite « chlorose d'Égypte » ; à Ceylan, on l'a appelée « béribéri », ce qui a souvent produit une confusion avec le vrai béribéri ; et, sans aucun doute, il existe dans d'autres pays des noms spéciaux pour désigner cette anémie particulière produite par des vers.

Distribution géographique. — Depuis sa découverte par Dubini, en 1838, on a trouvé l'ankylostome si largement répandu qu'on peut dire qu'il se rencontre dans presque toutes les régions tropicales et pré-tropicales. Il existe en Belgique et a récemment été reconnu par le professeur Haldane comme la cause d'une anémie épidémique grave dans une mine. Il est rare dans les pays septentrionaux, mais il est très répandu dans le sud de l'Europe et dans les régions tropicales et pré-tropicales de l'Asie et de l'Amérique ; on a démontré son existence dans le nord et le sud du

Queensland (Australie) et dans plusieurs des îles du Pacifique. Il se rencontre en si grande quantité dans la plus grande partie de l'Inde que, selon Dobson, jusqu'à 75 p. 100 des indigènes en sont atteints. En Égypte, on le trouve dans presque toutes les autopsies ; et l'anémie qu'il produit est un des motifs de réforme les plus fréquents dans les conseils de revision. Thornhill regarde ses ravages à Ceylan comme beaucoup plus graves que ceux du choléra ; et cela, non pas tant à cause du nombre des morts qu'il produit directement, que par suite de la grande quantité d'individus qu'il atteint, de la nature chronique de la maladie, et de la mortalité totale, directe et surtout indirecte, dont il est responsable.

Le parasite (fig. 129). — L'habitat normal de *A. duodenale* est l'intestin grêle de l'homme, particulièrement le jéjunum, moins fréquemment le duodénum, et rarement l'iléon ou les portions plus inférieures du tube digestif ; exceptionnellement on le rencontre dans l'estomac. Il se fixe à l'aide d'une solide armature buccale à la membrane muqueuse de ces organes dont il tire le sang en abondance pour sa nourriture. On suppose qu'il change de place de temps en temps et que la piqûre qu'il vient d'abandonner continue à laisser couler du sang pendant un court moment. On dit qu'il absorbe une quantité énorme de sang, et que les globules rouges ne font que traverser son canal intestinal sans transformation, le plasma seul étant utilisé.

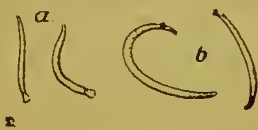


Fig. 129. — *Ankylostomum duodenale*, grandeur naturelle. (DUBINI.)

a, mâle ; *b*, femelle.

Le mâle et la femelle de l'ankylostome (on rencontre en général un mâle pour trois femelles) ne diffèrent pas d'une manière très notable par leurs dimensions, comme c'est le cas pour beaucoup d'autresn ématodes. Le mâle (fig. 131) mesure de 8 à 11 millimètres de long sur $0^{mm},4$ à $0^{mm},5$ de large ; la femelle (fig. 130), de 10 à 13 millimètres de long sur 1 millimètre de large. Chez les deux sexes, la forme est cylindrique; leur couleur est blanche lorsqu'ils sont vivants, grise après leur mort et brun rougeâtre lorsqu'ils sont pleins de sang. Chez le mâle, comme chez la femelle, l'extrémité postérieure est de beaucoup la plus large ; le corps va en diminuant à partir de cette extrémité jusqu'à un cou étroit se terminant par une capsule buccale puissamment armée qui fait une saillie distincte. Le bord libre de cet organe remarquable est armé de quatre crochets puissants pareils à des griffes (deux de chaque côté de la ligne ventrale) et de deux dents coniques (une de chaque côté de la ligne dorsale). L'extrémité caudale de la femelle est conique et se termine sous forme d'épine courte et délicate ; l'anus est subterminal, et le vagin s'ouvre sur la face ventrale au commencement du tiers postérieur du corps. La queue du mâle est pourvue d'une bourse copulatrice trilobée,

pareille à une ombrelle, qui possède onze rayons. Deux spicules allongés et très délicats s'échappent du cloaque qui s'ouvre au fond de la bourse. Quant à la position relative des ouvertures sexuelles, les vers en conjugaison ont la forme d'un γ grec.



Fig. 130. — *A. duodenale*, femelle. (*D'après* Looss.)



Fig. 131. — *A. duodenale*, mâle. (*D'après* Looss).

Reproduction et mode d'infection. — Les ankylostomes femelles produisent, d'une manière ininterrompue, un nombre prodigieux d'œufs (fig. 125, *b*) qui passent dans les selles. Comme on l'a déjà constaté, tant qu'il est dans le corps de son hôte, le développement de l'embryon ne va pas très loin; mais, lorsqu'il a quitté l'intestin de l'homme, si les circonstances sont favorables, il se développe si rapidement qu'au bout d'un ou deux jours naît un embryon rhabditiforme (ῥάβδος, verge) mesurant $0^{mm},2$ sur $0^{mm},014$. Ce petit

organisme a des mouvements très actifs ; il dévore avec voracité toutes les matières organiques qu'il peut trouver et, pendant une semaine, il augmente rapidement (jusqu'à $0^{mm},56$ sur $0^{mm},024$). Pendant ce temps, il mue deux fois. Après la seconde mue, il passe dans un état de torpeur et cesse alors de se nourrir et de s'accroître. Dans cet état, il peut vivre des semaines et des mois et se mouvoir avec plus ou moins de lenteur dans l'eau saumâtre, dans du limon ou dans de la terre humide. Si le hasard lui est favorable, il est finalement transporté dans le tube digestif de l'homme, soit par une eau de boisson bourbeuse, soit par la poussière ou par la boue qui peut adhérer aux mains ou aux ustensiles de cuisine des agriculteurs, des fabricants de briques, ou des autres ouvriers qui travaillent la terre ; ou encore, il peut être avalé directement avec de la terre par les géophages et les enfants. Arrivé chez son hôte final, après avoir mué de nouveau à la fin de la cinquième semaine (Leichtenstern), il acquiert ses organes sexuels et sa forme adulte permanente.

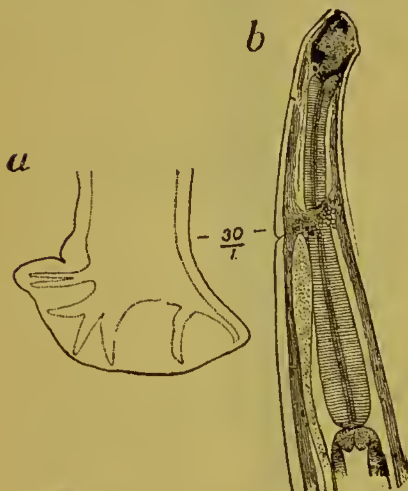


Fig. 132. — *A. duodenale.* (*D'après* Looss.)

a. bourse copulatrice ; *b*, tête.

Jusqu'à ces derniers temps, on croyait qu'il n'y avait qu'un seul mode d'infection, mais Looss a montré que le parasite peut atteindre le tube digestif par une autre voie. En faisant certaines expériences avec des « cultures » de larves d'ankylostome, Looss mit par inadvertance sa main en contact avec la culture. Il s'ensuivit une rougeur et une irritation de la peau à l'endroit atteint et plus tard une ankylostomiase très prononcée ; la suite des événements permet de supposer que les larves présentes dans les cultures avaient pénétré dans la peau de la main et avaient ensuite gagné l'intestin. Looss répéta ultérieurement cette expérience sur une jambe humaine, une heure avant son amputation. Les coupes de la peau montrèrent des larves dans les follicules pileux ; quelques-unes avaient traversé les papilles des poils et envahi le tissu conjonctif autour des follicules. D'autres expériences, faites sur des animaux et sur l'homme, ont établi que les

embryons de *A. duodenale* peuvent pénétrer dans la peau et que c'est pour eux une première étape avant d'envahir l'intestin. Du tissu sous-cutané, ils pénètrent dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques et, par cette voie, sont passivement transportés dans les poumons. Là ils quittent les capillaires, entrent dans les vésicules aériennes et, par les bronches et la trachée, passent dans l'œsophage et l'estomac. On a supposé que, durant ce passage, la larve acquiert le pouvoir de résister à l'action du suc gastrique. S'il en est ainsi, la route indirecte que nous venons de décrire doit être la seule voie par laquelle l'ankylostome puisse arriver à maturité. Le succès des expériences de contamination par la voie digestive, regardé jusqu'ici

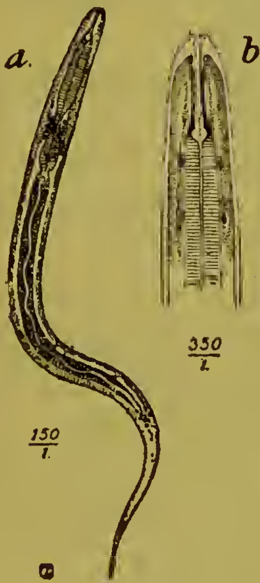


Fig. 133. — *A. duodenale.* (*En partie d'après* Looss.)

a, jeune larve ; *b*, tête.



Fig. 134. — ***A. duodenale***, larve arrivée à maturité. (*En partie d'après* Looss.)

comme la preuve que le parasite parvenait directement dans l'estomac, pourrait être attribué au passage des larves à travers la paroi de l'œsophage pendant l'ingestion d'aliments contenant des larves.

La durée de la vie de *A. duodenale* dans l'intestin n'a pas été

déterminée. Certains lui assignent quelques mois, d'autres quelques années (Sonsino), — un auteur trois ans. Étant donnée la possibilité d'une réinfection, ce point, très important pour le pronostic, est difficile à déterminer.

Giles croit que *A. duodenale* peut atteindre sa maturité sexuelle en dehors de l'organisme humain et à l'état libre ; en d'autres termes, que c'est un être hétérogénétique qui, en présence d'une nourriture abondante, se multiplie sans parasitisme. Ces observations, bien qu'elles aient été adoptées par Ozzard, Annett, Ross et Sandwith, ont été contredites par Looss, qui montre que probablement d'autres nématodes ont été pris pour l'espèce en question ; qu'en réalité les illustrations qui accompagnent le travail de Giles représentent trois mâles appartenant à des espèces différentes et caractérisés par une configuration absolument dissemblable de l'extrémité postérieure.

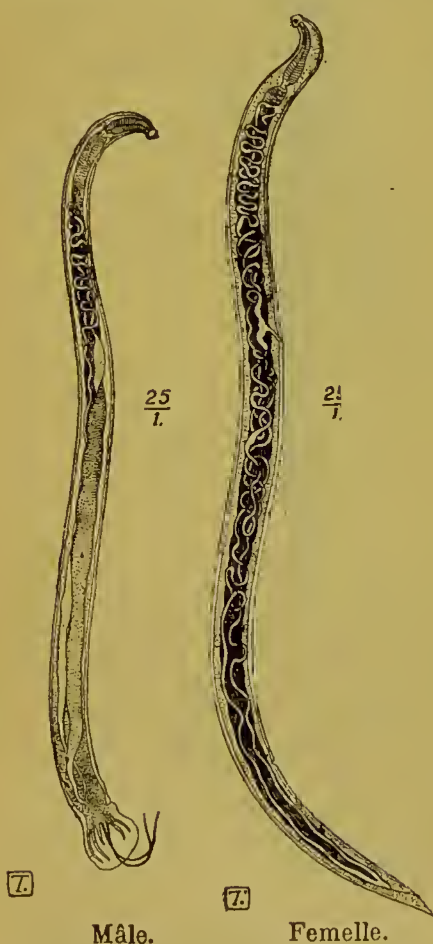


Fig. 135. — *Necator americanus.* (*D'après* PLACENTIA.)

NECATOR AMERICANUS (Stiles, 1902).

Synonyme. — *Uncinaria americana* (latin *uncinus*, crochu).

Historique. — En mai 1902, Stiles découvrit que l'ankylostomiase d'Amérique n'était pas en général due à *Ankylostomum duodenale*, mais à une nouvelle espèce du genre *Necator* qui lui est étroitement allié, espèce qu'il nomma *Necator americanus*.

Distribution géographique. — La distribution de *N. americanus*, dans l'état actuel de nos connaissances, comprend en Amérique : Virginie, Caroline du Nord et du Sud, Géorgie, Floride, Alabama, Texas, Porto-Rico, Cuba et Brésil. Ce parasite a été trouvé par Looss chez des pygmées

de l'Afrique centrale et par d'autres auteurs dans l'Assam, la Birmanie, l'Afrique occidentale, etc., ce qui fait supposer que cette espèce est originaire d'Afrique ou d'Asie.

Description du parasite. — On peut le distinguer facilement de *Ankylostomum duodenale*. Il est plus court et plus mince. Le mâle mesure de 7 à 9 millimètres de long sur $0^{mm},30$ à $0^{mm},35$ de diamètre ; la femelle de 9 à 11 millimètres de long sur $0^{mm},4$ à $0^{mm},45$ de large. La capsule buccale est plus petite et présente un bord irrégulier ; au lieu de quatre dents ventrales en forme de crochets, il a une paire ventrale de plaques semi-lunaires proéminentes semblables à celles du ver de même espèce, *Uncinaria stenocephala*, parasite du chien. La paire de dents dorsales est

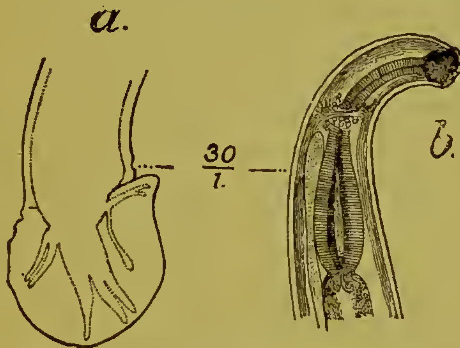


Fig. 136. — *Necator americanus.* (*D'après* Looss.)

a, bourse copulatrice ; *b*, tête.

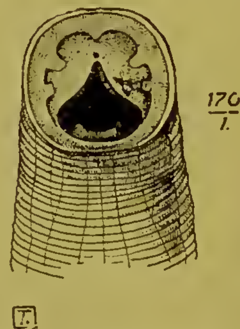


Fig. 137. — *Necator americanus*, tête.

(*D'après* Looss.)

probablement représentée par une paire de plaques chitineuses de même nature peu développées. Le canal excréteur de la glande céphalique dorsale, ordinairement appelée côte dorsale ou dent dorsale, fait saillie dans la cavité orale. Au fond de la capsule buccale sont une paire de lancettes dorsales et une paire de lancettes ventrales sub-médianes. La bourse caudale du mâle présente un court lobe dorso-médian, qui paraît souvent divisé en deux lobules. Le rayon dorsal est divisé à sa base, ses deux branches sont divergentes et leurs extrémités sont bifurquées au lieu d'être trifurquées comme chez *A. duodenale*. La base commune des rayons dorsal et dorso-latéral est très courte. Chez la femelle, la vulve est placée un peu en avant du milieu du corps. Les œufs sont plus gros que chez l'ankylostome ; ils mesurent 64 à 75 μ de long sur 36 à 40 μ de large.

N. americanus habite l'intestin grêle de l'homme et jusqu'ici n'a pas été trouvé ailleurs.

L'évolution de ce ver n'a pas encore été recherchée ; elle est probablement semblable à celle de *A. duodenale.*

ANKYLOSTOMIASE.

Historique. — Bien que Griesinger ait jadis montré que la chlorose d'Égypte était due à la présence de l'ankylostome dans l'intestin grêle, et bien que des observations analogues aient été faites sur des nègres en Amérique, ce n'est qu'après l'épidémie d'anémie à mortalité élevée qui éclata parmi les mineurs du tunnel du Saint-Gothard en 1880 (laquelle attira l'attention des médecins en Europe), que l'on commença à constater l'importance réelle de ce parasite en pathologie. De nombreuses observations ont montré que ce parasite suceur de sang, quoique d'un faible volume, est des plus dangereux lorsqu'il existe en grand nombre et continue longtemps son action, plus spécialement lorsque ses victimes se nourrissent mal. La perte continuelle de sang qu'il produit, le catarrhe intestinal qui succède à l'irritation causée par les plaies de la membrane muqueuse, l'altération consécutive de la nutrition, et peut-être, comme on l'a supposé, l'absorption de quelque toxine hémolytique (élaborée par le parasite), tout cela donne naissance à une cachexie profonde, qui enlève plus ou moins à celui qui en est atteint la faculté de travailler, et qui, assez fréquemment, se termine par la mort. Il est reconnu maintenant que beaucoup de cas considérés autrefois comme étant de l' « anémie tropicale » sont des cas d'ankylostomasie.

Son importance. — Il ne suffit pas cependant de la présence de l'ankylostome pour que des conséquences aussi sérieuses s'ensuivent. Il peut y avoir des douzaines d'ankylostomes dans l'intestin sans qu'il se produise d'anémie appréciable, ou même de symptômes quels qu'ils soient. Les symptômes graves sont l'exception. Il faut donc éviter avec soin de conclure que l'ankylostome est la cause de tout état pathologique avec lequel sa présence dans l'intestin peut coïncider.

D'autre part, il faut se rappeler que beaucoup d'indigènes des pays chauds sont en état d'inanition chronique. Prenant une

nourriture massive, grossière, peu nutritive, ils sont sujets à la dilatation de l'estomac et aux troubles dyspeptiques. En pareil cas, survient-il en outre une cause de dénutrition, comme, par exemple, une certaine quantité d'ankylostomes dans l'intestin et, par suite, une perte parfois minime mais quotidienne de sang, cette condition suffit pour faire pencher la balance et produire un état pathologique. Dans ces régions, comme partout ailleurs, il y a beaucoup de gens qui vivent sur la limite qui sépare la bonne santé de la maladie ; ce sont ceux-là chez qui l'ankylostome sera la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Il peut arriver que, chez certains individus doués d'une susceptibilité spéciale, une toxine développée par le parasite, comme cela se produit dans l'infection par le *Dibothriocephalus latus*, puisse causer une anémie d'un type particulier.

Il est évident que, lorsqu'il complique une fièvre typhoïde, une affection rénale, une dysenterie, une fièvre paludéenne, en somme une maladie chronique ou débilitante quelconque, l'importance de ce parasite anémiant ne peut pas être méconnue.

Sous les tropiques, le médecin doit donc avoir constamment présente à l'esprit, dans tous les cas d'anémie, de dyspepsie et, d'une manière générale, dans tous les cas de dépérissement, la possibilité d'une manifestation de l'ankylostome. Il devra se rappeler que ce parasite, comme nous le verrons plus loin, lorsqu'il séjourne pendant longtemps dans l'intestin, peut être la cause non seulement d'une anémie guérissable, mais de dégénérescences de divers organes dues à cette anémie et qu'il est impossible de guérir. A ce point de vue aussi, il est de première importance de pouvoir établir le diagnostic dès le début.

Outre ces diverses considérations, l'ankylostomiase est une maladie très importante pour celui qui emploie la main-d'œuvre indigène. L'incapacité de travail qu'elle produit parmi les coolies, sans compter les décès, est souvent, financièrement parlant, chose sérieuse pour un planteur ou un directeur de mines. Une dépense sagement faite, de légers ennuis supportés pour traiter et guérir cette helminthiase, seront rapidement remboursés par l'augmentation du nombre des travailleurs valides.

Symptômes. — Les symptômes essentiels de l'ankylostomiase sont ceux d'une anémie profonde, anémie qui est généralement

associée à des troubles dyspeptiques, mais qui, dans les cas non compliqués, n'est pas accompagnée d'amaigrissement. Si l'on ne parvient pas à arrêter les progrès de la maladie, des effusions séreuses dans les divers organes et une dégénérescence graisseuse du cœur s'ensuivent, et la mort peut survenir par syncope ou par suite de complications intercurrentes.

Un des symptômes du début, dans le cas d'une infection grave par les ankylostomes, est une sensation de douleur ou de gêne au niveau de l'épigastre. Cette sensation est généralement augmentée par la pression, mais peut être calmée momentanément par l'ingestion d'aliments. L'appétit, qui parfois fait défaut, est plus souvent vorace ; mais, en cherchant à l'apaiser, il peut se produire des troubles dyspeptiques de différentes espèces, des coliques, des borborygmes et parfois de la diarrhée avec rejet d'aliments non digérés. Dans certains cas, il peut y avoir de la constipation; dans d'autres, de l'irrégularité intestinale. Le goût peut être perverti, certains malades montrant un appétit anormal et persistant pour la terre, la boue, la chaux ; c'est ce qu'on désigne sous le nom de pica ou de géophagie. Les selles présentent parfois, bien que cela soit rare, une coloration brun rougeâtre, par suite du mélange d'une certaine quantité de sang mal digéré. Elles contiennent parfois de petits flocons de mucus teinté de sang. Rarement, il y a expulsion de sang pur ; plus rarement encore on observe une hémorragie abondante, à moins de colite concomitante, bien qu'à l'autopsie on puisse trouver dans l'intestin grêle des quantités considérables de sang. On observe souvent une fièvre d'un type intermittent ou même sub-continu. D'autre part, on peut observer des cas où la température est constamment au-dessous de la normale ; ou encore, ces deux états peuvent alterner. Au bout d'un temps plus ou moins long, les symptômes d'anémie profonde se déclarent graduellement. Les muqueuses et la peau pâlissent, la face devient bouffie, les pieds et les chevilles enflent. Tous les symptômes subjectifs d'une anémie bien définie se montrent alors de plus en plus visibles ; le malade est fatigué, essoufflé; il a des palpitations, des bourdonnements d'oreille, du vertige, sa vue baisse, il a de l'apathie, de la dépression intellectuelle, une tendance aux syncopes, etc. La circulation est irritable et l'on peut entendre des bruits anormaux au niveau du cœur et des gros vaisseaux. L'examen ophtalmoscopique peut révéler des hémorragies rétiniennes

D'après quelques-uns de ces symptômes, si ce n'était que l'anémie progressive ne s'accompagne pas de perte de poids, on pourrait être conduit à envisager l'hypothèse de la tuberculose, d'une maladie cancéreuse ou d'un mal de Bright. Bien loin de perdre du poids, le malade peut avoir les apparences d'une excellente santé ; et, quoique les recherches hématimétriques révèlent une diminution lente et régulière de la richesse en globules rouges jusqu'à la limite extrême compatible avec la vie, il n'y a pas de vraie poïkilocytose comme dans l'anémie pernicieuse idiopathique, ni de leucocytose excessive comme dans la leucocytémie, et il ne se produit pas nécessairement de l'hypertrophie de la rate, du foie ou des ganglions lymphatiques. La teneur des hématies en hémoglobine n'est pas diminuée proportionnellement au nombre des globules.

La marche de la maladie est très différente suivant les cas. Dans quelques-uns, le malade peut arriver à un degré d'anémie avancé, et même à une issue mortelle, dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois à compter de l'apparition des premiers symptômes. Ces terminaisons rapides sont rares ; le plus souvent la maladie présente une marche éminemment chronique, soit avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation, soit avec une progression lentement graduelle, pendant une longue suite d'années.

Si une ankylostomiase se produisait avant la puberté, il pourrait en résulter un retard et même un arrêt complet dans le développement de l'enfant.

Diagnostic. — Pourvu que l'on soupçonne sa présence, l'ankylostome est facile à diagnostiquer. Dans les pays tropicaux, une anémie sans cause apparente devra toujours suggérer l'idée d'un examen microscopique des selles. Si l'on trouve des œufs d'*A. duodenale* ou de *N. americanus* (fig. 125, *b*, *e*) et qu'il n'y ait pas d'autre façon d'expliquer l'anémie, il est à présumer que le parasite est responsable du dommage ; en tout cas, aucun mal ne doit résulter pour le malade d'un traitement établi d'après cette hypothèse. D'un autre côté, si l'on ne trouve pas d'œufs, il ne faut pas en conclure qu'il ne s'agit pas d'un cas d'ankylostomiase ; car il peut arriver parfois que, dans les dernières périodes de la maladie, les symptômes persistent, quoique les parasites qui les

ont produits aient disparu spontanément ou bien aient été expulsés par le traitement. Des dégénérescences permanentes du tube digestif, du cœur, du foie, des reins et des organes hématopoïétiques peuvent subsister et même devenir mortelles, bien que la cause première ait cessé d'exister. La constatation de l'absence de toute autre cause d'anémie est la seule indication qui puisse mettre sur la voie du diagnostic en pareil cas.

L'ankylostomiase est parfois confondue avec le béribéri et *vice versa*. La présence dans le béribéri de symptômes parétiques et cardiaques non proportionnés au degré modéré de l'anémie, et leur absence dans l'ankylostomiase, suffisent pour établir le diagnostic. L'anémie produite par l'ankylostome diffère de celle de la malaria en ce que cette dernière s'accompagne d'hypertrophie de la rate, d'une teinte jaunâtre et parfois pigmentée des téguments, d'une coloration ictérique des conjonctives, d'accès de fièvre à intermittence bien marquée et justiciables de la quinine, et surtout de la présence concomitante de l'hématozoaire dans le sang. Rogers a indiqué comme moyen de diagnostic additionnel que, dans la malaria, la perte d'hémoglobine est proportionnelle à la perte de globules rouges, tandis que dans l'ankylostomiase la diminution des globules est moins accusée. Naturellement, la cachexie palustre et l'ankylostomiase peuvent se rencontrer, et s'observent même souvent ensemble chez le même individu.

On peut se faire une idée de l'intensité de la maladie par la numération des œufs du parasite dans une quantité donnée de matières fécales ; d'après Grassi et Parona, 150 à 180 œufs par centimètre cube indiquent une infection d'environ un millier de vers, mâles et femelles.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Comme nous l'avons déjà remarqué, les corps des individus qui succombent à l'ankylostomiase ne sont pas amaigris ; au contraire, ils contiennent en général une abondante quantité de graisse. L'aspect d'embonpoint est augmenté par la présence d'un œdème plus ou moins généralisé. Il peut y avoir des épanchements dans une ou plusieurs cavités séreuses. Tous les organes sont anémiés. Le cœur est dilaté et flasque, son tissu musculaire étant dans un état avancé de dégénérescence graisseuse. Le foie est également graisseux, et il en est de même des reins.

Si l'on fait l'autopsie une heure ou deux après la mort, on pourra observer les ankylostomes, en nombre variant de quelques douzaines à plusieurs centaines, attachés par leur armature buccale à la surface muqueuse de la partie inférieure du duodénum, à celle du jéjunum et parfois à celle de la partie supérieure de l'iléon. Mais si l'on a différé l'autopsie de quelques heures, on trouvera que les parasites ont lâché prise et baignent maintenant dans les mucosités qui recouvrent la surface interne de l'intestin. De nombreuses extravasations sanguines très petites (quelques-unes récentes, d'autres datant de quelque temps) seront observées sur la muqueuse, et le point où le parasite était attaché est indiqué par une petite plaie au centre de chaque extravasation. Parfois des cavités remplies de sang, aussi grosses qu'une noisette, se rencontrent sur la muqueuse; chacune de ces cavités renferme un ou deux vers et communique probablement par l'intermédiaire d'un petit conduit avec le tube intestinal. Des hémorragies anciennes sont marquées par des pigmentations ponctiformes. Il peut y avoir des signes de catarrhe d'un degré plus ou moins prononcé, sous forme de vésicules ou d'épaississements de la muqueuse. On trouve parfois dans le canal intestinal des traînées ou de gros caillots de sang.

Daniels et d'autres auteurs ont observé, en faisant l'examen microscopique du foie et des reins, la présence, à l'intérieur des cellules du parenchyme, de grains de pigment jaune ayant les réactions de l'hématoïdine; ce qui indique une destruction intra-vasculaire du sang, telle qu'il s'en produit dans l'anémie pernicieuse et dans les autres maladies qui ont comme symptômes une hématolyse excessive. En raison de ce fait, et aussi parce qu'il a découvert des granules de nature ferrique dans les cellules du foie, Daniels conclut que l'anémie de l'ankylostomiase est, dans une certaine mesure, le résultat d'une destruction du sang, dans l'intérieur des vaisseaux, par quelque substance toxique produite par le parasite et absorbée par l'intestin. Ces résultats n'ont pas été confirmés par les autres observateurs; au contraire, le Dr Beaven Rake concluait, à la suite d'une sérieuse mensuration de la quantité de fer contenue dans le foie de cinq sujets morts d'ankylostomiase, que dans cette maladie la quantité de fer hépatique est au-dessous de la normale, et que l'anémie est entièrement due à une soustraction directe du sang par les parasites.

Il est necessaire de faire d'autres observations avant de pouvoir résoudre cette question.

Traitement. — *Fougère mâle.* — Avant 1880, époque où Bozzolo introduisit dans la thérapeutique l'usage du thymol, l'extrait de fougère mâle était l'anthelminthique ordinairement employé dans l'ankylostomiase.

Thymol. — Avant l'administration du thymol, le malade devra observer une diète liquide pendant un jour ou deux et bien vider son intestin à l'aide d'un purgatif. Dans la matinée, et après que l'action du purgatif se sera produite, on fera prendre, l'estomac étant vide, trois ou quatre doses de $0^{gr},60$ à $1^{gr},80$ de thymol bien trituré, en cachets, en capsules ou en émulsion, à des intervalles d'une heure. Si l'intestin ne s'est pas dégagé spontanément, quatre ou cinq heures après que la dernière dose de thymol aura été prise, on donnera un second purgatif. D'habitude, par cette médication, un grand nombre d'ankylostomes sont expulsés et on peut les trouver dans les selles. Un seul traitement au thymol peut suffire, mais il est bon, après avoir laissé passer une semaine, d'examiner à nouveau les selles au microscope et, si on trouve encore des œufs, de recommencer la médication au thymol une ou plusieurs fois.

Certaines précautions doivent être observées lorsqu'on emploie ce remède. Il produit parfois des symptômes très désagréables d'intoxication : vertiges, excitation, etc. ; et l'urine peut devenir noire comme dans l'empoisonnement par l'acide phénique. Il est bon, par conséquent, que le malade garde le lit lorsqu'il prendra le médicament, et qu'il reste couché pendant plusieurs heures après avoir pris la dernière dose. Le thymol est tout à fait insoluble dans l'eau, et, par suite, dans les conditions ordinaires, est difficilement absorbé à dose toxique. Si cependant le malade, pendant que son estomac contient ce médicament, venait à prendre quelque boisson alcoolique, il y aurait de grandes chances pour qu'un empoisonnement s'ensuivît. L'alcool, l'éther, la glycérine, la térébenthine, le chloroforme et les huiles dissolvent le thymol et doivent, par conséquent, être évités lorsqu'on emploie ce médicament. Thornhill a rapporté un cas qui se termina par la mort, causée apparemment par l'oubli des précautions élémentaires que nous venons d'énoncer. Un homme avait pris, à 7 heures

du matin, une dose de $1^{gr},80$ de thymol dans de l'eau. « Après avoir pris cette dose, il n'éprouva pas de symptômes particuliers, et à 9 heures l'infirmier lui donna une seconde dose de $1^{gr},80$. Comme cet homme recevait de l'arack à titre d'extra et que d'habitude on donnait une partie de cette arack à 9 heures du matin, l'infirmier lui en fit prendre aussitôt après la seconde dose de thymol. Le résultat fut presque immédiat : le malade tomba dans un profond collapsus et, malgré tous les soins, il mourut dans l'espace de vingt-quatre heures, le collapsus ayant été manifestement dû à la dissolution du thymol par l'arack, et à son absorption consécutive. » Thornhill rapporte deux autres cas mortels d'empoisonnement par le thymol, qu'il a eu l'occasion d'observer ; d'autres auteurs ont mentionné des accidents semblables. Pour cette raison, et parce que ce remède est extrêmement désagréable à prendre (produisant parfois une sensation pénible de brûlure au niveau de l'estomac et du pharynx et souvent aussi de l'excitation, des vertiges, des syncopes et des vomissements), il serait à désirer qu'on trouvât un autre médicament aussi efficace, mais moins dangereux.

A moins d'avoir préparé avec soin ses malades par le repos et par une nourriture appropriée, il ne faut jamais se servir du thymol dans les cas graves d'ankylostomiase, ni lorsque la prostration est extrême. Il est également contre-indiqué dans la gastrite, la dysenterie, la néphrite et les affections cardiaques.

Le *naphtol* β (2 à 3 grammes) administré de la même manière que le thymol, en doses de 1 gramme répétées toutes les deux heures, est tout aussi efficace et moins désagréable.

L'*essence d'eucalyptus* est un excellent vermifuge dans l'ankylostomiase, beaucoup moins désagréable et moins dangereux que les précédents. On prescrira la formule suivante : essence d'eucalyptus, $1^{cc},80$; chloroforme $2^{cc},70$; huile de ricin, 40 grammes ; la moitié le matin à jeun, l'autre moitié trente minutes plus tard. On peut répéter ce traitement plusieurs jours de suite. Je l'ai employé plusieurs fois chez des Européens qui avaient eu auparavant l'occasion de prendre du thymol ; tous préféraient la mixture à l'eucalyptus.

Convalescence. — Il faudra, pendant un certain temps, s'occuper très soigneusement du régime des convalescents qui relèvent d'ankylostomiase. On évitera un régime diététique substantiel

jusqu'à ce que les fonctions digestives se soient rétablies ; autrement il s'ensuivrait une entérite et une diarrhée tenaces qui pourraient retarder la guérison, parfois même l'empêcher complètement. Le fer et l'arsenic sont indiqués à titre de réparateurs du sang

Prophylaxie. — Lorsqu'on aura à établir un système de prophylaxie contre l'ankylostomiase, le fait essentiel qu'on devra avoir en vue est que c'est à l'aide des selles des individus déjà infectés que le parasite se propage. D'où la nécessité d'empêcher la contamination du sol et de l'eau par les selles. Dans ce but, il faut interdire l'épandage des matières fécales à proximité des maisons, des villages et des champs. On installera sur les chantiers où travaillent les coolies, dans les campements des mineurs, dans les villages indigènes et le long des grandes voies de communication, des lieux d'aisance nombreux et facilement accessibles. En l'absence d'un système plus compliqué de fosses d'aisance, des trous ou des tranchées suffiront. De temps en temps il faudra les combler avec de la terre et en ouvrir d'autres à côté. Je crois que le système de fosses à vidange des Chinois, sous forme de trous larges, cimentés et imperméables à l'eau, est pratique. On sait que, si les œufs d'ankylostome séjournent dans les selles, l'embryon se développe et s'échappe de l'œuf d'une façon normale ; mais on sait aussi que si l'embryon n'a pas, pour se développer, une certaine quantité d'air et de terre, il ne tarde pas à mourir. Ce qu'il faut donc éviter, c'est de mêler de la terre à des matières fécales *de fraîche date.* Dans le système chinois, la vidange est d'abord conservée dans de vastes fosses cimentées pendant des mois ; là il se produit des fermentations et des putréfactions, puis les matières sont répandues dans les champs. De cette façon, les embryons d'ankylostome sont tués, et on a en même temps un bon engrais pour l'agriculture.

Il est évident que lorsqu'on s'occupera d'établir des lieux d'aisance et de faire des règlements sanitaires, il faudra tenir compte des coutumes du pays qu'on veut faire bénéficier de ces mesures ; si l'on n'y prenait pas garde, si l'on ignorait les habitudes et les préjugés populaires, aucun système, si parfait qu'il fût en théorie, ne pourrait réussir dans la pratique.

Il faudra soigneusement éviter toute contamination des cours

d'eau et des réservoirs par les matières fécales. L'eau de boisson sera bouillie ou filtrée. Autant que possible il faudra donner toutes facilités pour éviter la souillure des mains et des aliments par la terre et la boue ; il faudra encourager toute pratique dans ce but.

Il serait préférable d'abandonner tout terrain qui serait fortement contaminé ; mais, si l'on ne pouvait le faire, il vaudrait mieux retourner la terre avec la charrue, ou la flamber avec de grands feux d'herbes, ou traiter le sol de telle façon que tous les œufs ou embryons qu'il pourrait contenir fussent détruits. Il faut recommander d'examiner périodiquement d'une manière systématique les coolies des plantations. Lors de ces inspections, tous les sujets atteints de dyspepsie ou d'anémie seront mis à part pour être examinés sérieusement ; et, si l'on trouve dans leurs selles des œufs d'ankylostome, quelques doses bien employées de thymol pourront préserver ces individus d'une maladie grave et les empêcher de devenir une source de contamination pour leurs compagnons.

Par suite du danger très grand pour la santé qui existe dans certains pays du fait de la présence de ce parasite ou d'autres semblables, les autorités sanitaires devront faire circuler parmi le peuple, à l'aide de brochures ou d'affiches, quelques mesures préventives simples contre l'ankylostomiase et les maladies du même genre.

Récemment des expériences ont été faites à Porto-Rico en vue de réduire ou de supprimer l'ankylostomiase si répandue dans cette île. Des fonctionnaires spéciaux, délégués à cet effet, avaient pour mission de soumettre la population entière au traitement par le naphtol β. Les résultats, en ce qui concerne l'amélioration de la santé générale de la population et l'accroissement de la valeur de la main-d'œuvre, ont été des plus encourageants. Cet exemple d'énergie dans l'application des mesures sanitaires pourrait être suivi avec avantage dans nos possessions des Antilles et ailleurs.

UNCINARIOSE CUTANÉE.

Une forme de dermatite affectant les pieds des coolies dans les plantations de l'Assam (Inde), des Antilles et probablement d'autres pays tropicaux, et connue sous les divers noms de *ground itch* (gale du sol), *pani-ghao*, *water itch* (gale de l'eau), *water pox*

(éruption hydrique), *water sores* (plaies hydriques), *sore feet of coolies* (plaies des pieds des coolies), a été récemment attribuée par Bentley à la pénétration de la peau par des larves d'ankylostomes. Cette maladie est d'une grande importance économique pour le planteur.

Le sol situé dans le voisinage des habitations des coolies est contaminé à un haut degré par les matières fécales. Durant la période des pluies, les œufs d'ankylostomes qui existent dans ces matières éclosent et les larves s'en échappent et se multiplient peut-être dans la terre humide. Les pieds nus des coolies sont constamment souillés par cette terre contenant des larves, et de cette manière, dans beaucoup de plantations tropicales, l'expérience de Looss (voir page 674) est involontairement répétée sur une vaste échelle. Il s'ensuit de la dermatite, de la vésication, dans certains cas la formation de pustules et même des ulcérations étendues; il se produit probablement aussi une ankylostomiase générale et l'anémie qui en résulte. La main-d'œuvre des coolies ainsi affectés est perdue pour le planteur jusqu'à la guérison des lésions cutanées et de l'anémie générale.

L'hypothèse de Bentley a été contredite par Dalgetty, Stiles, etc. Looss fait aussi remarquer que les symptômes de la « gale du sol » ne concordent pas avec ceux que produit la pénétration de l'ankylostome à travers la peau. Peut-être la maladie des coolies n'est pas toujours produite par ce moyen, mais, sans aucun doute, elle n'a pas d'autre cause dans un certain nombre de cas. Un de mes malades, possédant une plantation de cannes à sucre, lequel, à cette époque, ignorait l'existence de l'ankylostome, m'assura que toute attaque de « coolie itch » chez ses travailleurs était sûrement suivie par de l'anémie. Il pensait que la lésion cutanée était la cause de l'anémie, et que cette lésion était elle-même produite par un microorganisme existant sur le sol. Il obligea ses coolies, avant d'aller à leur travail, à tremper leurs pieds tous les matins dans un baquet de goudron, puis dans un tas de sable, et cet enduit protecteur suffit à faire cesser la maladie cutanée et l'anémie des coolies dans cette plantation.

La propreté personnelle et l'emploi d'un moyen quelconque de protection des pieds pendant la saison humide, joints aux mesures prophylactiques contre l'ankylostomiase déjà mentionnées, sont les mesures préventives indiquées contre cette affection. En ce

qui concerne le traitement, des bains de pieds antiseptiques et des onctions adoucissantes seront efficacement employés.

ŒSOPHAGOSTOMUM BRUMPTI (Railliet et Henry, 1905).

Historique. — Ce nématode parasite fut découvert par Brumpt en 1902, à l'autopsie d'un nègre Pouma âgé de trente-trois ans, sur la rivière Omo (Afrique). Six femelles non adultes furent trouvées à l'intérieur de nodules kystiques dans la paroi du cæcum et du côlon. Le nouveau parasite appartient à la sous-famille *Sclerostominæ*, de la famille *Strongylidæ*, et au genre *Œsophagostomum* dont plusieurs espèces existent chez des animaux domestiques (bétail, mouton, porc). Le genre est aussi répandu chez les *Tapiridæ*, les *Edentata* et les *Quadrumana*. Nous connaissons déjà un certain nombre d'espèces parasites des quadrumanes. On les a trouvées chez le gorille, l'orang-outang, le chimpanzé et divers singes appartenant aux genres *Cercopithecus*, *Cynocephalus* et *Macacus*.

Description du parasite. — Les jeunes femelles trouvées par Brumpt variaient de longueur entre $8^{mm},5$ et $10^{mm},2$ et présentaient une largeur maxima de 295 à 325 μ. La cuticule est transversalement striée ; l'extrémité antérieure présente l'expansion cuticulaire ovoïde qui caractérise le genre, limitée antérieurement par un anneau oral saillant (vestibule oral) et postérieurement par un rétrécissement particulièrement marqué sur la face ventrale et distant de 200 μ du vestibule oral. L'extrémité postérieure du ver s'effile graduellement en pointe caudale recourbée du côté dorsal. Le vestibule oral est pourvu d'une couronne de douze plaques chitineuses dirigées en avant et en dedans, et porte six papilles, deux latérales et quatre sous-médianes. L'œsophage est en massue et mesure 470 à 500 μ de long sur 150 μ dans sa plus grande épaisseur. Antérieurement il s'ouvre dans la capsule orale et présente trois dents légèrement recourbées (8 μ de long environ) qui s'engrènent avec trois dentelures correspondantes du bord postérieur de la capsule orale. Postérieurement, il présente une valve trilobée. L'intestin se dirige presque en ligne droite vers l'anus, qui s'ouvre à 170-200 μ de l'extrémité caudale. La vulve est placée en avant de l'anus, à 350-475 μ de cette extrémité. Ni l'anus ni la vulve ne sont marqués par une proéminence quelconque de la cuticule.

Les œufs de *Œ. brumpti*, comme ceux d'autres parasites appartenant à ce genre ou au genre très voisin *Sclerostoma*, éclosent probablement dans l'eau et, par ce milieu, les larves gagnent un nouvel hôte, dans lequel ils pénètrent soit par l'œsophage, soit à travers la peau. Ils se fixent enfin sous la muqueuse intestinale, d'ordinaire entre la valvule iléo-cæcale et l'anus, et augmentent considérablement de volume, en se nourrissant du sang de leur hôte. Ayant pratiquement atteint l'état adulte, ils quittent leurs kystes en vue de la copulation et de la ponte, et sont expulsés avec les fèces, ainsi que leurs œufs.

Évolution et pathogénie. — L'espèce voisine, *Œ. columbianum*, qui, d'après Curtice, se rencontre fréquemment chez le mouton adulte dans le sud des États-Unis, plus particulièrement en automne et en hiver, ne paraît pas causer de troubles sérieux, excepté lorsqu'il est présent en grande quantité. Le parasite peut être trouvé à l'état de maturité dans le tube intestinal (cæcum ou côlon), mais le plus souvent on le rencontre à l'état larvaire, logé sous la muqueuse dans des kystes qui varient de grosseur depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une noisette, chaque kyste contenant un ver enroulé. Les espèces particulières aux singes sont également trouvées durant leur stade larvaire dans de petits kystes hémorragiques, situés sous la muqueuse du cæcum et du gros intestin. Ces parasites sont suceurs de sang ; leurs intestins sont farcis de globules rouges. Les gros kystes présentent d'ordinaire à leur sommet un petit pertuis, par lequel le ver s'échappe dans l'intestin. *Œ. dentatum*, qui vit chez le cochon, le sanglier et le pécari à lèvre blanche (*Dicotyles labiatus*), se rencontre non seulement dans le cæcum et le côlon, mais aussi jusque dans l'intestin grêle, et Von Linstow l'a trouvé dans le foie. D'après Baillet, les œufs de ces espèces de parasites éclosent dans l'eau en trois ou quatre jours et l'embryon mis en liberté mesure 200 à 250 μ.

STRONGYLOIDES STERCORALIS (Bavay).

Synonymes. — *Anguillula stercoralis, A. intestinalis, Leptodera stercoralis, L. intestinalis, Rhabdonema intestinale.*

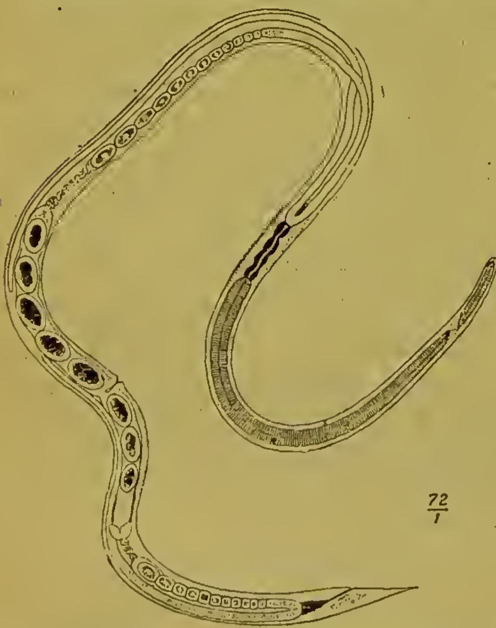


Fig. 138. — *Strongyloides stercoralis*, femelle. (*D'après* Looss.)

Il arrive quelquefois, en examinant les selles pour y rechercher les œufs de l'ankylostome, que l'observateur est étonné de voir un petit animal en forme de serpent (fig. 139) traverser soudain le champ du microscope. En l'examinant soigneusement, on trouve que cet animal a environ $0^{mm},2$ à $0^{mm},3$ de long sur 13 μ de large ; qu'il possède une queue très effilée et une tête arrondie ; qu'il est transparent, et qu'on y aperçoit un œsophage court, se terminant par un double bulbe pharyngien dont l'extrémité postérieure est munie de trois segments en forme de dents. Telle est la forme larvaire de *Srongyloides stercoralis.*

S. stercoralis a été découvert par Normand en 1876. Pendant quelque temps, on a cru qu'il était la cause d'une forme de diarrhée chronique très commune en Cochinchine. Des observations ultérieures, en éclaircissant

l'histoire naturelle de ce parasite, lui ont enlevé toute prétention à un rôle pathologique important. On a trouvé que, bien que ce parasite ne soit pas aussi commun, sa distribution géographique est presque la même que celle d'*Ankylostomum duodenale*, et que, de plus, les conditions physiques exigées pour la vie non parasitaire de ces deux vers sont à peu près les mêmes. Powell l'a rencontré dans 15 sur 20 environ des cas d'anémie.

Le *Strongyloides* adulte (fig. 138) est un ver très petit et très mince, mesurant 2 à 3 millimètres de long sur 0^{mm},06 de large. On ne connaît pas le mâle. La femelle adulte est facilement reconnaissable à ses dimensions et à la série de cinq ou six œufs ellipsoïdes (10 μ sur 34 μ), visibles vers le milieu du corps.

Comme l'a montré Kanazy, le parasite s'enfonce profondément dans la muqueuse intestinale et fréquemment dans l'épithélium des glandes de Lieberkühn, à la fois pour se nourrir et pour pondre ses œufs.

Les œufs se développent dans la paroi intestinale, de telle sorte qu'avant qu'ils ne quittent le corps de leur hôte, et à moins que l'on n'ait administré un purgatif énergique, l'embryon s'est déjà échappé de son enveloppe et nage dans les selles, comme nous l'avons décrit, avec une grande vigueur, surtout lorsque ces selles sont liquides. Ce n'est que dans le cas d'une purgation violente que les œufs non éclos se montrent dans les selles. Ces œufs se reconnaîtront facilement à ce qu'ils sont enfilés ensemble, bout à bout, dans l'intérieur d'un tube très fin (fig. 125, *d*). Après avoir quitté le corps de leur hôte, s'ils ne rencontrent pas quelque milieu liquide non en putréfaction, les embryons meurent rapidement ; il est donc nécessaire, si l'on veut suivre leur développement ultérieur, de mélanger les selles avec de l'eau. Si ce mélange est maintenu à une basse température, la jeune *larve rhabditiforme* se développe sous forme d'une larve filariforme, laquelle, lorsqu'elle est avalée par l'homme dans l'eau de boisson, prend rapidement la forme adulte parasitaire que nous avons déjà décrite. Si, au contraire, le milieu de culture est maintenu à une température plus élevée, les embryons prennent les formes rhabditiques mâle (0^{mm},7) et femelle (1 millimètre) qui, après un certain temps, aboutissent à leur tour à des larves filariformes analogues à celles dérivées directement des embryons dans les climats plus froids, et pouvant également, lorsqu'elles sont ingérées par l'homme, se transformer en *Strongyloides stercoralis* adulte.

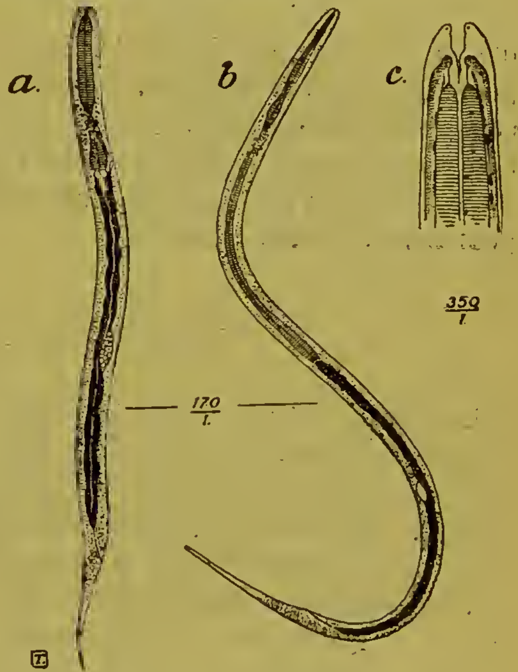


Fig. 139. — *Strongyloides stercoralis.* (*En partie d'après* Looss.)

a, jeune larve trouvée dans les fèces ; *b*, larve mûre ; *c*, tête.

Ce parasite doit certainement produire une irritation considérable de

l'intestin, mais son rôle pathogénique n'a pas été démontré. Il se présente ordinairement en grand nombre et on en a trouvé parfois enroulés dans les follicules intestinaux. Les larves peuvent traverser les vaisseaux lactés; elles ont été rencontrées dans le sang. Van Durme a montré que, comme les larves



Fig. 140. — *Strongylus subtilis*, mâle.

d'*Ankylostomum duodenale*, les larves filariformes de *Strongyloides* peuvent pénétrer à travers la peau. Jusqu'ici on ne connaît pas d'anthelminthique capable de les expulser. Sonsino recommande l'usage prolongé du perchlorure de fer associé à de très faibles doses de thymol.

Les mesures prophylactiques sont les mêmes que celles qui ont été indiquées pour *Ankylostomum duodenale.*

STRONGYLUS SUBTILIS (Looss).

Looss a décrit un nématode très fin qu'on rencontre fréquemment chez les fellahs d'Égypte. Il a été trouvé depuis par Ijima au Japon. Son habitat est la partie supérieure de l'intestin grêle. Le mâle, qui est pourvu de deux spicules, a environ 4 à 5 millimètres de long sur $0^{mm},07$ de large ; les femelles sont un peu plus grandes et beaucoup plus abondantes que les mâles. Les œufs sont ovales, possèdent une mince enveloppe, un vitellus non segmenté, et mesurent 63 μ sur 41 μ. Ce parasite ne se rencontre jamais en très grande quantité; et, comme il ne possède pas d'armature buccale et que ses dimensions sont extrêmement réduites, il ne paraît pas capable de produire des symptômes spéciaux.

GNATHOSTOMUM SIAMENSE.

Synonyme. — *Cheiracanthus siamensis.*

Historique. — *Gnathostomum siamense* fut découvert par Deuntzer à Bangkok (Siam) et décrit par Levinsen qui proposa de l'appeler *Cheiracanthus siamensis.*

Distribution géographique. — Jusqu'ici on ne l'a rencontré qu'au Siam, et seulement chez trois malades, dont l'un était porteur de cinq ou six de ces vers.

Diagnostic spécifique. — Un seul spécimen (femelle) fut conservé et présenté à Levinsen. Il mesurait 9 millimètres de long sur 1 millimètre de large. L'extrémité céphalique, légèrement rétrécie, avait l'aspect d'une ventouse bordée par deux lèvres et était entourée de huit rangées de crochets. L'extrémité postérieure se terminait par une proéminence trilobée à la base de laquelle s'ouvrait l'anus. Le tiers antérieur du corps était pourvu d'épines tridentées, suivies d'épines simples plus éparses, qui diminuaient graduellement et disparaissaient plus bas. La vulve s'ouvrait un peu en arrière du milieu du corps,



Fig. 141. — *S. subtilis*, femelle.

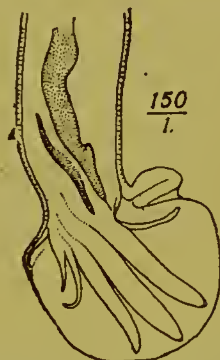


Fig. 142. — *S. subtilis*, bourse copulatrice. (*D'après* Looss.)

Évolution et pathogénie. — Nous ne savons rien sur l'évolution de *G. siamense*. D'autres espèces de ce genre vivent dans l'estomac de divers vertébrés. Avant d'atteindre leur maturité, ils se trouvent dans des kystes sous-muqueux. *G. spinigerum* se rencontre chez plusieurs espèces de chats sauvages (*Felis catus, F. concolor, F. tigris*). Lewis l'a trouvé chez des chiens parias à Calcutta. *G. hispidum* vit dans l'estomac du porc. Fedtschenko l'a rencontré chez un porc sauvage du Turkestan et chez un chien domestique de Hongrie ; Csokor chez des cochons égorgés à Vienne ; Strose chez des cochons de Bakony et Collin chez des bestiaux en Allemagne. A Vienne, les bouchers connaissent depuis longtemps ce parasite sous le nom de « ver tricolore ». Le parasite décrit par Levinsen provenait d'une jeune femme siamoise qui présentait une tuméfaction livide douloureuse de la poitrine et une fièvre légère. Des nodules arrondis gros comme un haricot apparurent au niveau de l'inflammation, sous la peau. De l'un de ces nodules, un gnathostome faisait saillie.



Fig. 143. — *Gnathostomum siamense.* (*D'après* Levinsen.)

II. — Trématodes.

PARAMPHISTOMUM WATSONI (Conyngham, 1904).

Synonymes. — *Amphistomum watsoni, Cladorchis watsoni.*

Historique. — Ce parasite fut trouvé en 1904 par Watson dans le duodénum et la partie supérieure du jéjunum d'un nègre de l'Afrique occidentale allemande, lequel mourut d'inanition et de diarrhée. Les selles étaient nombreuses, aqueuses et d'une couleur bilieuse, et contenaient de nombreux trématodes jaunes, translucides et ovales. A l'autopsie, le jéjunum fut trouvé rempli de ces trématodes dont quelques-uns encore en vie adhéraient à la paroi. La muqueuse ne présentait pas d'hémorragies, mais paraissait légèrement congestionnée. Les autres parties de l'intestin ainsi que les autres organes étaient normaux.

Description. — *P. watsoni* (fig. 144) est de couleur brun rougeâtre et mesure de 8 à 10 millimètres de long sur 4 à 5 millimètres de large; il a une forme ovale. La ventouse orale est petite ; la ventouse ventrale ou acetabulum, très large, est située à l'extrémité postérieure. Le pore génital s'ouvre à l'extrémité antérieure sur la face ventrale, au même niveau que la bifurcation de l'intestin. Les œufs mesurent 125 μ de long sur 75 μ de large.

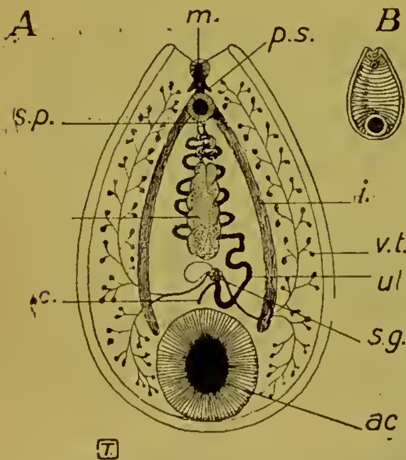


Fig. 144. — *Paramphistomum watsoni.* (*D'après* SHIPLEY.)

a, agrandi ; *b*, grandeur naturelle.

Évolution. — On ne sait rien sur l'évolution de ce parasite, mais elle est probablement semblable à celle de *P. cervi*, la douve conique des bestiaux et des moutons, qui a été entièrement décrite par Looss en 1896. Les œufs de *P. cervi* contiennent un embryon cilié (miracidium) qui s'échappe de son enveloppe sous l'action de la lumière et de l'humidité. Nageant dans l'eau, qui lui est absolument nécessaire pour son développement ultérieur, il pénètre dans la cavité viscérale de certains escargots (*Physa alexandrina, P. micropleura*), s'y développe et s'y multiplie par parthénogénèse. Au bout de deux mois environ, ayant atteint le stade de cercaire, les jeunes parasites s'échappent de l'escargot, nagent dans l'eau et finissent par s'enkyster sur des plantes ou sur des objets quelconques. L'hôte final (bestiaux, moutons, etc.) est contaminé lorsqu'il vient boire ou paître.

Distribution géographique. — Quoique l'on possède très peu de documents, il y a des raisons de croire que *P. watsoni* est loin d'être rare en certaines parties de la Nigéria du Nord, où il donne lieu à de sérieux troubles intestinaux, surtout chez les enfants. Un malade qui avait vécu quelque temps dans cette région me dit qu'ayant été pris une fois de diarrhée violente, il expulsa environ un demi-litre de matières contenant d'innombrables corps en mouvement qu'il me décrivit comme ressemblant à des têtes de têtards, et qui étaient sans nul doute des spécimens de *P. watsoni*.

Traitement. — Comme pour les ténias adultes.

GASTRODISCUS HOMINIS (Lewis et Mac Connell, 1876).

Synonyme. — *Amphistoma hominis.*

Historique. — Ce parasite fut décrit par Lewis et Mac Connell, en 1876, d'après deux séries de spécimens, la première procurée par O'Brien et Curran qui l'avaient trouvée aux environs de la valvule iléo-cæcale à l'autopsie d'un indigène de l'Assam à Gowhatty (Inde) ; la seconde, appartenant au Musée pathologique du collège médical de Calcutta, fut présentée en 1857 par Simpson, qui l'avait trouvée dans le cæcum et dans le côlon ascendant d'un Hindou qui mourut du choléra à l'infirmerie de la prison de Tirhoot.

Distribution géographique. — Nous savons peu de chose sur la distribution géographique de *G. hominis* ; il est probablement très répandu en Asie et paraît être assez commun en Inde. Law l'a trouvé dans la Guyane anglaise chez un immigrant venu de l'Inde.



Fig. 145. — *Gastrodiscus hominis* (grandeur naturelle).

Description du parasite. — Le parasite a une teinte rougeâtre chez les spécimens frais, et mesure 5 à 8 millimètres de long sur 3 à 4 millimètres de large. Son corps est divisé en une portion antérieure plutôt mince et conique, et une portion postérieure aplatie et concave sur sa face ventrale ; la ventouse orale est petite, ventrale ; l'acetabulum est situé à la partie postérieure du disque ventral. Le pore génital s'ouvre vers le milieu de la portion antérieure

au niveau de la bifurcation de l'intestin. Les testicules sont au nombre de deux et lobulés ; le canal déférent est très sinueux. Les œufs sont ovales et mesurent 150 μ sur 72 μ ; ils sont operculés.

Pathogénie. — *G. hominis* se trouve dans le cæcum et le côlon. La muqueuse est parsemée de taches rouges ressemblant à des morsures de sangsues. Ces taches sont produites par les parasites qui, s'attachant à la muqueuse au moyen de leurs ventouses, donnent lieu à de petites élévations de la surface. Lorsque les parasites sont en grand nombre, ils causent une vive irritation.

Évolution. — Probablement la même que celle de *Paramphistomum cervi.*

Traitement. — Comme pour les ténias adultes.

FASCIOLOPSIS BUSKI (Lankester, 1857).

Synonymes. — *Distoma buski, Dicrocœlium buski.*

Historique. — *F. buski* fut décrit pour la première fois par Busk en 1845, dans son livre sur les *Maladies du foie.* Busk trouva ce parasite en 1843 dans le duodénum d'un Lascar qui mourut à « l'hôpital des Marins » de Londres.

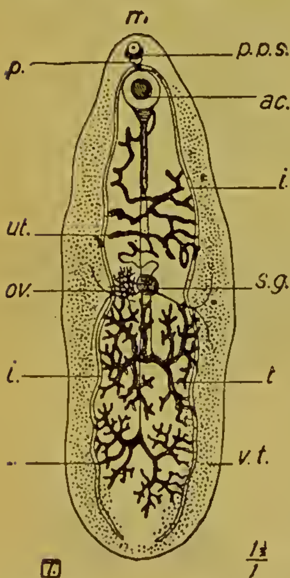


Fig. 146. — *Fasciolopsis buski.* (*D'après* ODHNER.)

Distribution géographique. — *F. buski* est un trématode asiatique ; il a été trouvé en Inde, en Assam, dans les possessions du détroit de Malacca, à Sumatra et en Chine.

Diagnostic spécifique. — C'est le plus gros trématode parasite de l'homme. Il mesure 24 à 40 millimètres ou davantage (75 millimètres d'après Busk) de long sur 12 à 14 millimètres de large. Il a une forme ovale allongée, plus étroite antérieurement, avec une face ventrale plate, une face dorsale légèrement convexe et des bords très minces. Sa peau est lisse et sans épines. La ventouse orale ($0^{mm},5$ de diamètre) est subterminale et placée sur la face ventrale. La ventouse ventrale est plus grande ($1^{mm},6$ à 2 millimètres de diamètre) et placée à côté de l'orale. Elle se prolonge en une espèce de sac (2 à 8 millimètres de long) directement sous la surface ventrale. Le pharynx ($0^{mm},7$ de long) est précédé par un prépharynx ($0^{mm},28$ de long);

l'œsophage est très court et les cæcums intestinaux sont simples et présentent deux courbures caractéristiques vers la ligne médiane, l'une vers le milieu du corps, l'autre entre les testicules. Le pore génital s'ouvre sur la ligne médiane immédiatement en avant de la ventouse ventrale. Les testicules sont dans la moitié postérieure du corps, en avant l'un de l'autre ; tous deux sont ramifiés dichotomiquement. L'ovaire est ramifié et placé à droite de la ligne médiane. Les vitellaires sont bien développées, et s'étendent de la ventouse ventrale à l'extrémité caudale du corps, où elles se rejoignent. Les acini sont très petits. Les œufs sont nombreux et mesurent 120 à 130 μ de long sur 77 à 80 μ de large. Ils sont fermés, d'après mes observations, par un opercule très délicat.

Pathogénie et traitement. — Ce parasite habite la partie supérieure de l'intestin grêle. Dans deux observations de Cobbold, sa présence était associée à des attaques de diarrhée récurrente et à d'autres signes d'irritation intestinale. Le meilleur traitement est le thymol ou l'essence d'eucalyptus, administrés comme dans l'ankylostomiase.

FASCIOLOPSIS RATHOUISI (Poirier, 1887).

Synonyme. — *Distomum rathouisi.*

Historique. — *F. rathouisi* fut expulsé par une Chinoise et conservé par Rathouis, missionnaire à Sikawei (Shanghaï). Il fut décrit par Poirier en 1887. La plupart des auteurs le considèrent comme identique à *F. buski*, mais Moniez (1896) a mis en doute cette identité et un travail récent d'Odhner (1902) semble prouver que ces deux formes sont distinctes.

Diagnostic spécifique. — *F. rathouisi* mesure 25 millimètres de long sur 16 millimètres de large. Il a une forme ovale ; l'extrémité antérieure est en forme de cône céphalique plus ou moins apparent. La ventouse orale est subterminale et très petite ($0^{mm},5$), la ventouse ventrale beaucoup plus large (2 millimètres de diamètre) et située à 2 millimètres environ de l'orale. Les testicules sont côte à côte dans la moitié postérieure du corps. Les vitellaires ne se rencontrent pas à la partie postérieure. Les œufs mesurent 150 μ de long et 80 μ de large.

On ne sait rien sur son évolution.

HETEROPHYES HETEROPHYES (Bilh., v. Sieb., 1852).

Synonymes. — *Distomum heterophyes, Dicrocœlium heterophyes, Distoma heterophyes, Heterophyes ægyptica, Mesogonimus heterophyes, Cœnogonimus heterophyes, Cotylogonimus heterophyes.*

Historique. — *H. heterophyes* fut découvert en 1851 au Caire par Bilharz à l'autopsie d'un enfant.

Distribution géographique. — Il a été observé en Égypte et au Japon et a probablement une distribution étendue.

Distribution zoologique. — Looss l'a trouvé en Égypte chez le chien (*Canis familiaris*), chez le chat (*Felis domestica*), chez un renard (*Canis niloticus*?) et chez un milan (*Milvus parasiticus*). Janson l'a rencontré dans l'intestin du chien au Japon.

Diagnostic spécifique. — *H. heterophyes* (fig. 147) est le plus petit trématode connu comme parasite de l'homme. Il mesure 1 millimètre à $1^{mm},7$ de long sur $0^{mm},3$ à $0^{mm},7$ de large. Il a une forme ovale allongée et une couleur rougeâtre. Le cou n'est pas nettement délimité et peut être très allongé. La ventouse orale ($0^{mm},09$ de diamètre) est subterminale et mesure environ le tiers de la ventouse ventrale ($0^{mm},23$) qui est placée vers le milieu du corps. La cuticule est garnie d'écailles carrées très serrées, de 5 à 6 μ de long sur 4 μ de large. Le prépharynx est court (80 μ de long) ; le pharynx mesure 50 à 70 μ de long sur 40 à 50 μ de diamètre. L'œsophage est environ trois fois plus long. Les cæcums intestinaux vont jusqu'à l'extrémité postérieure où ils convergent et se terminent à côté de la vessie excrétrice. Les extrémités latérales des vitellaires s'étendent au delà des cæcums intestinaux. Le pore génital s'ouvre au voisinage de la ventouse ventrale et postéro-latéralement à elle ; il est entouré d'un anneau musculaire. Les testicules ovales sont situés à l'extrémité postérieure du corps. L'ovaire globuleux est médian et antérieur aux testicules. La vésicule séminale est aussi large que l'ovaire ; les replis utérins sont peu nombreux et s'étendent entre les ventouses ventrales et les testicules. Les œufs sont brun clair, à cuticule épaisse, et mesurent de 20 à 30 μ sur 15 à 17 μ ; ils contiennent un embryon cilié après la ponte.

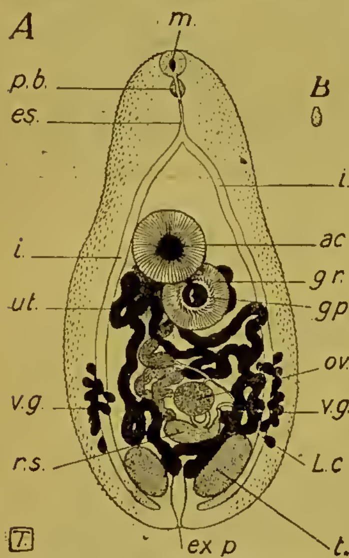


Fig. 147. — *Heterophyes heterophyes*.

A, très agrandi ; B, grandeur naturelle.

Évolution. — Non déterminée.

Pathogénie. — Il semble n'avoir qu'une importance pathologique secondaire. Il habite le petit intestin.

III. — *Cestodes*.

Les vers solitaires ordinaires, *Tænia saginata* et *Tænia solium*, et leurs formes kystiques respectives, sont assez communs sous

les tropiques, leur distribution étant réglée par la présence ou l'absence des hôtes intermédiaires appropriés — le bœuf dans un cas, le porc dans le second — et par les mœurs des populations en ce qui concerne la cuisson et la conservation des aliments. *Echinococcus granulosus* (= *Tænia echinococcus*) du chien et sa forme kystique (hydatide) se trouvent dans les endroits où il y a des chiens et des moutons, c'est-à-dire, en pratique, partout. Le cestode large (*Dibothriocephalus latus*) est connu au Turkestan, au Japon — où les habitants mangent du poisson cru, — à Madagascar, et parmi les indigènes des bords du lac Ngami (Afrique du Sud). Les habitudes d'ichtyophagie sont probablement responsables de l'infection par le *Diplogonoporus grandis*, autre genre de l'espèce *Dibothriocephalidæ*, trouvé par Ijama et Kurimoto chez un Japonais de la province de Hizen.

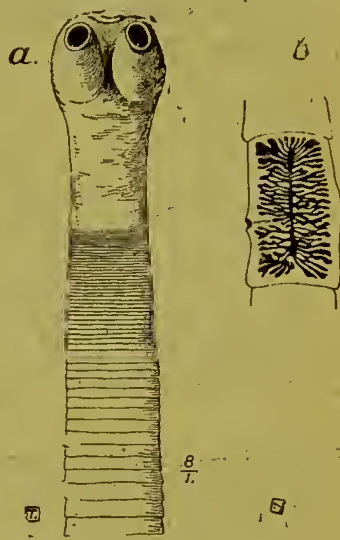


Fig. 148. — *Tænia saginata* (agrandi). (*D'après* BRAUN.)

a, extrémité céphalique; *b*, segment mûr (grandeur naturelle).

Les seuls cestodes humains que l'on puisse actuellement attribuer plus particulièrement aux pays chauds sont *T. africana*, *T. hominis*, *Hymenolepis nana*, *Davainea madagascariensis*, *D. asiatica*, *Sparganum mansoni* et *S. proliferum*. Il y a sans nul doute d'autres espèces qui ont échappé jusqu'ici à l'observation.

TÆNIA AFRICANA (Poirier, 1887).

Historique. — *Tænia africana* a été décrit par Linstow en 1900. Il fut trouvé dans l'Afrique orientale allemande chez des soldats indigènes en garnison à Langenburg, près du lac Nyassa.

Diagnostic spécifique. — *T. africana* diffère considérablement du ténia inerme ordinaire. Son strobile atteint $1^{m},40$ de long et est composé de 600 proglottides environ. Les colex est en quadrilatère, inerme, très petit ($1^{mm},38$ de large sur $0^{mm},47$ de long) et pourvu d'une ventouse apicale ($0^{mm},16$) en outre des quatre ventouses normales ($0^{mm},63$). Le cou est très court, et un peu plus gros que le scolex. Les anneaux sont tous plus larges que longs. Immédiatement en arrière du scolex, ils mesurent $0^{mm},16$ de long sur $1^{mm},78$ de large et $0^{mm},59$ d'épaisseur; vers le milieu du strobile, ils ont comme dimensions 3 millimètres de long sur 9 millimètres de large et $1^{mm},20$ d'épaisseur. Les anneaux terminaux et gravides mesurent 7 millimètres de long sur 12 à

15 millimètres de large et 1mm,35 d'épaisseur. Les pores génitaux alternent irrégulièrement, et sont placés au milieu du bord de chaque segment. Les testicules sont très nombreux et répandus dans la couche moyenne. Le canal déférent est très sinueux. La poche du cirrus est piriforme et a des parois épaisses. Le cirrus et le vagin sont pourvus de poils dirigés vers l'extérieur. La vésicule séminale est fusiforme. L'ovaire consiste en deux ailes en forme d'éventail, composées de tubes en massues rayonnant vers la

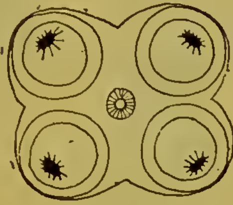


Fig. 149. — *Tænia africana* (extrémité céphalique vue de face). (*D'après* LINSTOW.)

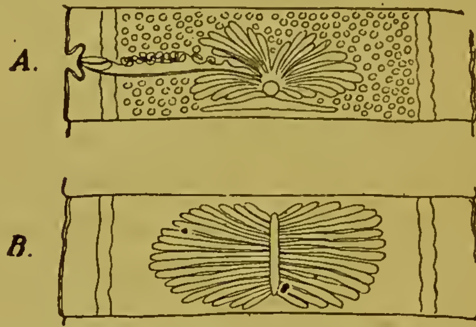


Fig. 150. — *Tænia africana*. A, coupe frontale du segment mûr. B, coupe frontale du segment gravide.

glande cuticulaire ; cette dernière est médiane et sphérique. L'utérus comprend un tronc médian et 15 ou 20 branches latérales, non ramifiées, qui sont plus longues que le tronc et s'étendent en éventail. Les œufs sont sphériques, l'embryophore mesure 31 à 39 μ sur 33 μ et présente une enveloppe épaisse à stries rayonnantes ; les stylets de l'onchosphère mesurent 7,8 μ de long.

Le stade kystique de ce ténia est inconnu. Linstow suppose qu'il doit se passer chez le zébu (*Bos indicus*), dont les indigènes mangent la viande crue.

TÆNIA HOMINIS (Linstow, 1902).

Historique. — *T. hominis* fut décrit par Linstow en 1902, d'après un spécimen provenant de l'intestin d'un homme à Aschabad (Russie d'Asie).



Fig. 151. — *Tænia hominis* (tête). (*D'après* LEGRAIN.)

Diagnostic spécifique. — Le strobile examiné par Linstow n'était pas mûr et mesurait 70 millimètres de long. Le scolex avait pour dimensions 1mm,34 de long sur 2 millimètres de large et présentait un rostellum rudimentaire inerme. A la partie postérieure des ventouses se trouvait un anneau circulaire caractéristique. Les organes génitaux n'étaient pas développés.

La forme kystique est inconnue.

HYMENOLEPIS NANA (v. Siebold, 1852).

Synonymes. — *Tænia nana, Diplacanthus nanus, Hymenolepis murina.*

Historique. — Ce ténia, le plus petit de tous les vers rubanés habitant le corps de l'homme, fut découvert comme parasite humain par Bilharz, au Caire, en 1852. L'année suivante, il fut décrit par von Siebold qui proposa de l'appeler *Tænia nana.* En 1887, Grossi l'identifia avec *Hymenolepis murina* du rat et montra qu'il peut se passer d'un hôte intermédiaire, la larve pénétrant dans une villosité de l'intestin du rongeur pour devenir cysticercoïde, et de là retourner dans le canal intestinal pour atteindre l'état adulte.

Distribution zoologique. — *H. nana* se trouve chez le rat brun (*Mus decumanus*), le rat noir (*M. ratus*), la souris domestique (*M. musculus*), le surmulot (*M. minutus*) et le loir des jardins (*Eliomys guercinus*).

Distribution géographique. — On le trouve en Égypte, au Siam, au Japon, dans les États du Sud (États-Unis d'Amérique), au Brésil, dans l'Argentine et un peu partout en Europe, mais plus spécialement dans les régions chaudes comme en Sicile où, d'après Calandruccio, 10 p. 100 des enfants en sont atteints.

Diagnostic spécifique.— Le strobile varie de longueur de 5 à 45 millimètres suivant le nombre des proglottides qui est ordinairement de 100 à 200. Le scolex est sub-globuleux et mesure 139 à 480 μ de diamètre ; il est pourvu d'un rostellum bien développé, armé d'une seule couronne de 20 à 30 crochets longs de 14 à 18 μ ; les ventouses sont sphériques et ont un diamètre de 80 à 150 μ. Le cou est long. Les proglottides sont très courts antérieurement, et augmentent peu à peu de volume tout en restant plus larges que longs. Seuls les segments de l'extrémité postérieure peuvent être carrés ou même plus longs que larges. La largeur maxima des anneaux est de $0^{mm},5$ à $0^{mm},9$. Les pores génitaux s'ouvrent sur le bord gauche près de la limite antérieure de chaque segment. Il y a trois testicules dans chaque anneau, le canal déférent s'évasant en vésicule séminale dans la poche du cirrus. L'utérus gravide occupe presque tout le segment. Les œufs sont au nombre de 80 à 180 dans chaque anneau ; ils sont ovales ou sphériques et sont entourés de deux membranes distinctes; l'extérieure mesure de 30 à 60 μ de diamètre, l'intérieure de 16 à 34 μ. Celle-ci présente à chaque pôle un tubercule mamillé plus ou moins apparent.

Développement. — Le développement de *H. nana* a été étudié expérimentalement par Grassi chez le rat. L'œuf est ingéré et, après avoir éclos, entre dans une villosité de la partie inférieure du petit intestin (fig. 153) où il se transforme en *cercocystis* (1). L'embryon hexacanthe est trouvé enkysté vingt-quatre à cinquante heures après ingestion, son grand axe correspondant à celui de la veillosité, t l'extrémité postérieure portant les crochets embryonnaires dirigée vers le canal intestinal. Parfois deux parasites sont trouvés



Fig. 152. — *Hymenolepis nana* (agrandi).

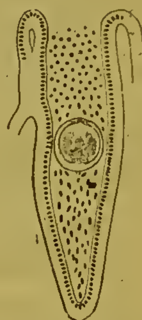


Fig. 153. — *Hymenolepis nana*. Cercocyste dans une villosité intestinale.

ensemble dans une villosité. Dans l'espace de quarante à soixante-dix heures après l'ingestion, le scolex a fait son apparition, et au bout de quatre-vingt à quatre-vingt-dix heures le rostellum est pourvu de crochets. Le parasite passe alors dans la cavité intestinale où on peut le voir attaché à l'épithélium de la villosité avec un cou de peu d'étendue et sans trace de segmentation. La rapidité du développement varie et en général plusieurs stades se passent à la fois chez le même hôte. La strobilisation est rapide, les proglottides atteignant leur maturité en dix ou douze jours, et au bout de trente jours les œufs du parasite commencent à apparaître dans les fèces. Ils ne se développent jamais chez le même hôte, à moins qu'il n'y ait réinfection *per os* ou par un anti-péristaltisme ; cela tient à ce que, comme dans le cas de l'*Oxyuris vermicularis*, l'embryon ne peut éclore que si l'œuf est soumis à l'action du suc gastrique.

Les jeunes rats blancs se montrèrent les plus sensibles à l'infection expérimentale, tandis que les rats déjà atteints du parasite étaient réfractaires. Les observations de Grassi n'éliminent pas complètement la possibilité du rôle d'un hôte intermédiaire comme chez les autres cestodes, mais elles

(1) Le terme de *cercocystis* a été proposé par Villot pour désigner les cysticercoïdes pourvus d'un appendice caudal.

montrent qu'il n'est pas indispensable et que le rat peut agir en réalité à la fois comme hôte définitif et intermédiaire. Les expériences faites sur l'homme n'ont pas été concluantes. Sur huit personnes qui ingérèrent des œufs ou des segments mûrs de ce parasite, provenant soit de l'homme, soit du rat, une seulement contracta l'infection. Ceci se passait pourtant dans une région (Catane) où ce ténia est très répandu.

Pathogénie. — *H. nana* est très petit, mais en général il se présente en grand nombre, par centaines et assez souvent par milliers. Lorsqu'il s'attache à l'intestin, il fixe son rostellum profondément dans le canal d'un follicule de Lieberkühn, altérant et détruisant ainsi beaucoup de cellules épithéliales. Il est évident, par conséquent, que ces vers se présentant en grand nombre doivent produire une irritation considérable et même favoriser une infection secondaire. D'après Grassi, *H. nana* peut s'enfoncer profondément dans la muqueuse, et à l'autopsie d'un cas dans lequel 400 spécimens furent trouvés dans l'iléon, Visconti et Segré ont constaté que toute la muqueuse de l'intestin grêle était tuméfiée, hyperémiée et couverte d'une épaisse couche de mucosité grisâtre dans laquelle étaient répandus les vers. Les symptômes les plus fréquents rapportés par les auteurs sont la douleur abdominale, qui peut être accompagnée ou non de diarrhée ; des convulsions de diverses sortes, souvent épileptiformes ; la céphalalgie et le strabisme. Les phénomènes nerveux sont attribués à l'absorption de produits toxiques élaborés par le parasite. En raison de sa petite taille, ce ténia peut facilement passer inaperçu. Le diagnostic est basé sur la présence des œufs caractéristiques dans les fèces. Il faut bien faire attention en recherchant ces œufs, car ils peuvent échapper à l'observation à cause de leur transparence.

Traitement. — *H. nana* est facilement expulsé par la fougère mâle. Si un malade est atteint de ce parasite, il devra s'abstenir de coucher dans le même lit qu'une autre personne. Comme mesure prophylactique, les rats seront chassés de la maison, et tous les aliments tenus hors de leur portée.

DAVAINEA MADAGASCARIENSIS (Davaine, 1869).

Synonymes. — *Tænia madagascariensis*, *T. demerariensis.*

Historique. — *Davainea madagascariensis* fut décrit pour la première fois par Davaine, en 1869, d'après des fragments de deux strobiles sans tête

qui lui avaient été envoyés de Mayotte (Comores) par Grenet et qui provenaient de deux enfants créoles. En 1891, Leuckart décrivit un spécimen entier avec le scolex, qu'il avait reçu du Siam. Mais c'est surtout à Blanchard que nous devons nos connaissances sur ce parasite.

Distribution géographique. — Les deux premiers cas publiés furent ceux de Grenet à Mayotte, mais tous deux provenaient d'un autre pays. En effet, l'un des malades était un jeune homme de dix-huit ans qui était arrivé des Antilles cinq mois auparavant, l'autre une petite fille de deux ans arrivée de la Réunion depuis deux mois. Les quatre cas suivants furent observés à Port-Louis (Maurice) par Chevreau, qui recherchait le parasite sur les conseils de Blanchard. Tous ces cas se produisirent chez des enfants, dont deux n'avaient que cinq ans. Le septième cas, publié par Leuckart, fut celui d'un enfant de trois ans, fils d'un capitaine-marin danois, à Bangkok (Siam). Le huitième fut observé par Daniels chez un indigène adulte de Georgetown (Guyane anglaise). Un nouveau spécimen fut décrit par Blanchard qui le trouva dans la collection de Davaine sous l'étiquette suivante : « Nossi-Bé (île), novembre 1873 ; expulsé par une petite fille de trois ans. »

Distribution zoologique. — Jusqu'ici *D. madagascariensis* n'a été trouvé que chez l'homme, mais le genre est largement répandu chez les mammifères et les oiseaux. On le trouve chez les rats (*Mus siporanus*, *Mus rajah*), chez les lièvres (*Lepus sylvaticus*, *L. arizonæ*, *L. melanotis*), chez le pangolin (*Manis pentadactyla*). Parmi les oiseaux, on le rencontre chez l'autruche (*Struthio camelus*), la rhéa commune (*Rhea americana*), l'ému (*Dromæus novæ hollandiæ*), la petite aigrette (*Ardea garetta*), le perroquet gris (*Psittacus erithacus*), chez le poulet, le pigeon, le dindon, le faisan, la perdrix, le coq de bruyère, le pivert, le merle, le sansonnet et la caille.

Diagnostic spécifique. — Le strobile atteint 25 à 30 centimètres de long sur $1^{mm},4$ de large et se compose de 500 à 600 proglottides. Le scolex est pourvu de quatre larges ventouses rondes et d'un rostellum rétractile surmonté d'une double couronne de 90 crochets longs de 18 μ. Le rostellum, une fois invaginé, forme une sorte de poche qui produit l'aspect d'une ventouse apicale. Chez les deux spécimens examinés, il n'y avait pas de crochets autour des ventouses, et dans l'un le rostellum était inerme. Ceci pourrait s'expliquer par la caducité des crochets. Le cou est très large, épais, déprimé d'avant en arrière et creusé de sillons latéraux. Les segments proximaux sont plus larges que longs, les segments distaux plus longs que larges (2 millimètres sur $1^{mm},4$). Les 100 derniers proglottides sont gravides et occupent la moitié de la longueur du strobile. Ils ressemblent à des pépins de pomme. Les pores génitaux sont unilatéraux et s'ouvrent près du coin proximal de chaque segment. La poche du cirrus est fusiforme, le conduit éjaculateur très long et sinueux, les testicules au nombre de plus de 50. La vésicule séminale est très longue et large ; elle s'étend dans la moitié du segment et communique avec l'oviducte. L'utérus se compose d'un certain nombre de tubes enroulés de chaque côté en un amas presque sphérique. Lorsqu'il est

ses repus se plein d'œufs, distendent dans l'intérieur de l'anneau ; puis leurs parois se rompent, de sorte que les œufs sont mis en liberté dans le parenchyme. Ces œufs sont alors entourés, séparément ou en petits groupes, par des cellules parenchymateuses formant de petites sphères dont chaque segment en contient 300 à 400. L'onchosphère (8 à 15 μ) est entourée de deux enveloppes parfaitement transparentes, dont l'extérieure porte deux tubercules pointus.

Le stade kystique est inconnu. Blanchard suppose qu'il doit se passer chez un cancrelat (*Periplaneta orientalis, P. americana,* etc.). Il remarque que le parasite a une large distribution sous les tropiques, et que les cas d'infection se sont produits dans des îles, dans des ports de mer et à bord de navires. Le cancrelat est cosmopolite, infeste les navires et contamine les aliments. D'autres cestodes du genre *Davainea* sont connus pour passer leur stade larvaire chez des insectes ou des mollusques. D'après Grassi et Revelli, certains de ces ténias, par exemple *D. proglottina* des oiseaux de basse-cour, peuvent se dispenser d'un hôte intermédiaire et subissent tout leur développement dans le corps du même hôte.

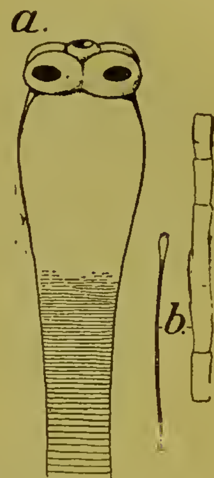


Fig. 154. — *Davainea madagascariensis.* (*D'après* BLANCHARD.)

a, tête ; *b*, grandeur naturelle.

Pathogénie. — On ne sait rien au sujet de la pathogénie de cette forme d'helminthiase. Le parasite a été trouvé presque exclusivement chez des jeunes enfants.

DAVAINEA ASIATICA (Linstow, 1901).

Synonyme. — *Tænia asiatica.*

Historique. — *D. asiatica* fut décrit par Linstow en 1901, d'après un spécimen du Musée zoologique de l'Académie impériale de Saint-Pétersbourg. Il avait été expulsé par un homme à Aschabad (Russie d'Asie) et conservé par Anger.

Diagnostic spécifique. — Le spécimen examiné par Linstow mesurait $29^{cm},8$ de long et se composait de 750 segments. Le scolex manque. Les proglottides sont tous plus larges que longs et mesurent $0^{mm},16$ de largeur à l'extrémité proximale et $1^{mm},78$ à l'extrémité distale. Le bord postérieur de chaque segment déborde sur le bord antérieur du segment suivant. Les pores génitaux sont unilatéraux et s'ouvrent au tiers proximal de chaque proglottide. Les testicules (35 à 44 μ de diamètre) sont disposés en couche dorsale et ventrale ayant chacune huit rangées environ. Le canal déférent s'étend en circonvolutions occupant un tiers environ du segment; la poche du cirrus

est piriforme ; l'ovaire s'étend à travers le segment entre les canaux ventraux. Le vagin forme une large vésicule séminale fusiforme. L'utérus gravide éclate et répand 60 à 70 sphères ovigères dans chaque segment. Les œufs près d'éclore n'ont jamais été observés.

La forme kystique est inconnue.

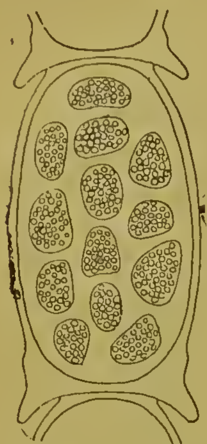


Fig. 155. — *Davainea asiatica* ; coupe sagittale d'un segment gravide. (*D'après* Linstow.)

MYASE INTESTINALE.

Une caractéristique constante de la vie de nombreux insectes diptères est leur séjour, à une certaine période de leur évolution, dans le tube digestif de quelque vertébré. Les œufs de ces insectes sont absorbés par leur hôte, soit en léchant la peau, soit en ingérant la nourriture sur laquelle ils ont été déposés. C'est par ce moyen qu'ils sont transportés dans l'estomac, où, au bout d'un certain temps, les larves éclosent et se développent ; elles finissent par apparaître dans les fèces. L'homme est assez souvent l'hôte de semblables insectes, surtout dans les pays chauds. Parfois, jusqu'à ce qu'un diagnostic exact ait été posé, le patient est très alarmé par l'apparition de ces larves dans les selles. On les reconnaîtra facilement. Leur corps annelé et cylindrique, mesurant de 1 à 3 centimètres de long suivant les espèces, large à une extrémité, plus effilé à l'autre, entouré d'ordinaire de petites épines ou de poils, est suffisamment caractéristique (fig. 156). On connaît déjà plus de 20 espèces de diptères dont les larves ont été trouvées dans le contenu intestinal. En Europe, la majorité des cas de myase intestinale, phénomène assez fréquent, sont causés par *Homalomyia canicularis* — mouche ressemblant beaucoup à la mouche domestique commune et prise à tort pour une jeune forme de cette dernière en raison de sa petite taille, — et par l'espèce voisine *H. scalaris*. Austen croit que la myase intestinale due aux larves de ces mouches doit être attribuée à la ponte des œufs par l'insecte adulte sur l'anus du patient, lorsque celui-ci a fait usage

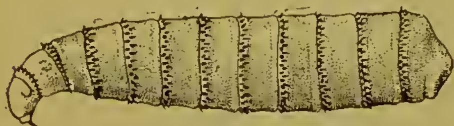


Fig. 156. — Larve de *Calliphora vomitoria*.

de cabinets d'aisance où ces insectes sont communs, à la campagne par exemple. Une dose d'huile de ricin amènera probablement l'expulsion de tous ceux de ces insectes qui n'auraient pas été rendus spontanément.

Une prophylaxie rationnelle consisterait à couvrir les aliments après qu'ils ont été préparés, en vue d'en rendre l'accès impossible aux mouches.

On a aussi cité des cas où des larves ont été rendues par l'urètre, mais le fait est plus rare.

SECTION VI

MALADIES CUTANÉES

CHAPITRE XLVI

MALADIES DE LA PEAU

I. — NON SPÉCIFIQUES.

BOURBOUILLES.

Les ***bourbouilles*** (gale bédouine, en anglais *prickly heat*), appelées quelquefois « lichen tropicus », sont probablement une forme de miliaire (non de lichen) produite par l'excessive transpiration qu'entraîne la chaleur des climats tropicaux. D'après Pollitzer, le mécanisme de leur production dépend de la non cornification des cellules du stratum corneum ; ces cellules se gonflent et obstruent les orifices des glandes sudoripares, causant par là une accumulation de sueur dans les conduits. Le gonflement des cellules de la couche cornée et leur non cornification sont, dit-il, la conséquence de l'humidité constante maintenue à leur niveau par une active perspiration. Pearse regarde la maladie comme une distension aiguë des glandes sébacées par leur propre sécrétion ; les glandes, d'après cet auteur, sont obligées de fournir une quantité anormale de sébum à la peau, pour remplacer celle qui est entraînée par une transpiration inaccoutumée. Durham considère les bourbouilles comme une maladie infectieuse produite par une petite amibe très active, que l'on trouve facilement dans le liquide des vésicules, pourvu qu'on le recherche avant que leur contenu ne devienne trouble.

Presque tous les Européens sous les tropiques souffrent des bour-

bouilles, particulièrement pendant les premières années de leur séjour. Certains ne s'acclimatent jamais à cet égard, et continuent d'année en année à récolter leur moisson de bourbouilles lorsque revient la saison chaude.

Chez les individus robustes et sains, les bourbouilles, bien que constituant une cause de gêne, ne sont pas une affection sérieuse. Il en est autrement pour les invalides, les enfants délicats et maladifs, les hystériques et particulièrement les femmes enceintes ; pour toutes ces personnes, cette affection peut présenter de la gravité en empêchant le sommeil et en provoquant de l'agitation. Les bourbouilles sont aussi fréquemment une cause indirecte de furoncles ; car les brèches de la surface de la peau, consécutives au grattage, offrent toute facilité à l'invasion des microorganismes de la suppuration.

Les bourbouilles consistent en une éruption miliaire, généralement abondante sur les parties couvertes de vêtements, comme la poitrine ; mais elles se produisent aussi sur le dos des mains, sur les bras, les jambes, le front, parfois sur la face, le cuir chevelu, en fait sur toutes les parties de la surface du corps, sauf les paumes des mains et les plantes des pieds. Les petites vésicules brillantes, vitreuses, et les nombreuses papules confluentes et légèrement enflammées donnent au toucher la sensation d'un semis abondant de grains de sable. L'éruption peut durer des mois, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation suivant les circonstances. La démangeaison et la sensation de piqûre sont souvent extrêmement désagréables. Tout ce qui favorise la transpiration provoque immédiatement cette démangeaison presque intolérable, — rien ne la provoque aussi sûrement qu'une tasse de thé chaud ou une assiette de soupe chaude. Les boissons abondantes, l'exposition aux ardeurs du soleil, les chambres étroites, les vêtements chauds, aggravent la sensation de gêne. Quelquefois les petites vésicules peuvent devenir des pustules, évidemment par suite d'une infection microbienne. Dès que le temps se rafraîchit, l'éruption et l'irritation disparaissent rapidement.

Traitement. — Manifestement, la précaution la plus importante est d'éviter toutes les causes de transpiration, en particulier les copieuses absorptions de liquides, surtout de liquides chauds, les exercices violents, les chambres étroites, les vêtements

chauds, etc. On ne doit pas se servir de savon dans le bain. Le matelas et l'oreiller seront recouverts d'une natte végétale finement tissée, et le lit pourvu de l'instrument connu en Extrême-Orient sous le nom de « femme hollandaise » — c'est-à-dire un cylindre creux, de 1^m,20 de long sur 25 à 30 centimètres de large, en rotin ajouré, sur lequel les bras et les jambes peuvent être jetés de manière à éviter la juxtaposition inutile de surfaces en transpiration. Un panka la nuit procure un grand soulagement. Plusieurs substances ont été recommandées comme préventives : par exemple, du jus de citron en frictions après le bain, de la liqueur de Jeyes ou du son dans le bain, etc. Toute salle de bain sous les tropiques doit être pourvue d'une poudre légèrement astringente ou antiseptique. On en prépare une très bonne avec de l'acide borique, de l'oxyde de zinc et de l'amidon à parties égales. On doit l'appliquer largement après avoir bien séché la peau, particulièrement aux aisselles, sous les seins chez les femmes, et entre les plis de la peau chez les enfants et les personnes grasses. Une simple précaution de ce genre épargnera beaucoup de souffrances du fait des bourbouilles et des maladies épiphytiques de la peau.

Durham recommande de badigeonner les plaques avec de la teinture d'iode faible ou, mieux, de frictionner avec une solution de sublimé (1 p. 500 à 1 p. 1000) ; ce traitement lui a donné de bons résultats, et a amené la guérison après une ou deux applications. Il conseille d'employer de préférence un savon antiseptique, comme moins dangereux à manier entre des mains inexpérimentées.

Pearse recommande beaucoup les onctions avec un mélange d'huile d'amande et de lanoline dans la proportion de 8 p. 1, parfumé au goût de chacun. St. Georges Gray trouve que la flanelle mince est meilleure à porter que le coton ou la toile pour prévenir les bourbouilles. Quelquefois la poudre suivante, frottée légèrement pendant cinq à dix minutes avec une éponge humide, guérira les plaques de bourbouilles confluentes : soufre sublimé, 80 parties ; magnésie, 15 parties ; oxyde de zinc, 5 parties. Des lotions d'acide phénique soulagent temporairement la démangeaison.

II. — CAUSÉES PAR DES BACTÉRIES.

ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE DES TROPIQUES.

Définition. — Gangrène de la peau et des tissus sous-jacents, à extension rapide, mais s'arrêtant en général spontanément au bout d'un certain temps ; elle résulte de la formation d'une large plaie escarrifiée. Quoique mortelles en certains cas, ces plaies, dans des conditions favorables, bourgeonnent et se cicatrisent ordinairement, ou deviennent des ulcères chroniques.

Distribution géographique. — L'ulcère phagédénique est commun dans la plupart des pays tropicaux, particulièrement dans ceux où règne un climat chaud et humide. Ces plaies sont souvent désignées d'après les districts où elles sont surtout abondantes ; ainsi nous connaissons l'ulcère de Mozambique, l'ulcère de l'Yémen, etc. On les trouve principalement dans les pays à brousse, moins fréquemment dans les villes et les pays bien défrichés. Il est difficile de dire si l'ulcère phagédénique et la pourriture d'hôpital, jadis si abondante en Europe, sont une seule et même affection. Ils ont certains points communs ; mais il y a une indication de différence spécifique dans le fait de la limitation de la plaie tropicale, et peut-être aussi, comme le remarque Scheube, dans son pouvoir infectant relativement faible.

Étiologie. — L'ulcère phagédénique dépend évidemment de la prolifération, dans les tissus, d'un microorganisme qui n'a pas été reconnu définitivement ; ce germe spécifique se développe surtout dans le corps d'individus physiquement déprimés par suite de fatigue excessive, de mauvaise nutrition, de maladies comme la malaria, la dysenterie, le scorbut, etc. Ainsi, il a une tendance à attaquer les explorateurs impaludés et mal nourris qui traversent la brousse, les équipes d'esclaves surmenées et les soldats qui font campagne sous les tropiques. En de telles circonstances, une petite plaie, une érosion de la peau, une simple piqûre d'insecte ou un vieil ulcère chronique peuvent servir de point de départ à cette terrible affection. Lorsque le pian et l'ulcère phagédénique coexistent à l'état endémique, les lésions du premier peuvent être infectées par le virus du second, et il en résulte alors

un sérieux sphacèle et des rétractions cicatricielles. Les pieds et les jambes, étant les plus exposés aux blessures, sont le siège le plus fréquent de cette forme d'ulcération ; mais les bras et les sutres parties du corps peuvent aussi en être atteints.

Symptômes. — Si la maladie se produit sur une peau jusque-là aaine, la première indication est la formation d'une large ampoule au contenu séro-sanguinolent. L'apparition de cette ampoule peut être accompagnée d'une certaine douleur et d'irritation constitutionnelle. Lorsque, au bout de quelques heures, la bulle se rompt, elle laisse à nu une escarre humide, gris cendré. Le processus de sphacèle s'étend rapidement dans toutes les directions, jusqu'à ce que la peau et le fascia sous-cutané, sur une étendue de plusieurs centimètres de diamètre, soient transformés en une escarre jaunâtre, suintante et horriblement fétide. Au bout de quelques jours, le centre commence à se liquéfier, tandis que la lésion s'étend périphériquement. Dans le cours d'une semaine ou davantage, l'extension de l'ulcère peut cesser et l'escarre s'éliminer graduellement. Alors on peut constater que non seulement la peau et le fascia sous-cutané ont été détruits, mais que parfois les muscles, les tendons, les nerfs, les vaisseaux et même le périoste des os ont participé à cette destruction. Heureusement les tissus profonds sont très souvent épargnés, la maladie restant relativement superficielle. Quelquefois cependant des organes importants (articulations, os, gros vaisseaux) sont détruits ; en pareil cas, alors même que le malade ne meurt pas, une difformité considérable peut s'ensuivre, par suite des diverses formes d'ankylose, ou par étranglement de l'extrémité du membre par une cicatrice rétractile.

Lorsque la maladie attaque une plaie ou une lésion préexistante, la surface bourgeonnante de cette plaie se dessèche et prend rapidement l'aspect et les caractères du sphacèle.

Dans l'ulcère phagédénique, le voisinage des lésions est congestionné et tuméfié, particulièrement si le malade est obligé de faire usage du membre malade. Les troubles constitutionnels peuvent être considérables et d'un type adynamique. D'autre part, il arrive parfois que de larges ulcères sont accompagnés d'une réaction locale ou générale singulièrement faible. Dans les cas graves, un état septicémique peut s'établir et enlever le

malade, ou bien la mort peut survenir à la suite des hémorragies causées par l'ouverture de gros vaisseaux sanguins.

Traitement. — Il est de première importance de s'efforcer de guérir la cachexie si elle existe. Ainsi une bonne alimentation, des légumes frais, le jus de citron et la quinine sont presque invariablement indiqués. L'opium à fortes doses, non seulement pour diminuer la douleur, mais en raison de son action spéciale sur le processus phagédénique, rend ordinairement de grands services. Localement, on doit essayer de détruire le germe par l'application de caustiques énergiques et pénétrants sur la surface ulcérée. Dans ce but, et avec l'autorité d'une expérience considérable, je recommande d'anesthésier le malade par le chloroforme, et de détruire complètement l'escarre par la large application d'acide phénique pur, à l'aide d'un pinceau fait d'un morceau d'ouate fixée sur un fort manche. On élèvera ensuite le membre et on le placera sous un irrigateur improvisé qui répandra continuellement, sur la surface devenue maintenant propre, une solution antiseptique faible et chaude. Si le phagédénisme n'est pas arrêté, on réappliquera promptement l'acide phénique, aussi souvent qu'il sera nécessaire. Lorsque le bourgeonnement cicatriciel se produit, on panse la plaie suivant les principes ordinaires.

Les individus atteints de cette affection doivent être regardés comme contagieux, et, autant que possible, isolés.

FURONCULOSE.

Les caractères anatomiques et cliniques de cette pénible affection sont trop familiers pour nécessiter une description détaillée. Qu'il nous suffise de dire que le furoncle est produit par la prolifération du *Streptococcus pyogenes aureus*, de la *Torula pyogenica* ou d'autres microorganismes pyogènes dans la peau et le tissu sous-cutané ; que cet organisme donne lieu à une infiltration locale et limitée des tissus par de la lymphe et à une nécrose rapide, le bourbillon étant entouré d'une aréole d'inflammation aiguë ; que ce bourbillon se sépare des tissus par un processus de sphacèle et s'élimine à l'extérieur, et que l'ulcère qui en résulte guérit en peu de temps, laissant une cicatrice déprimée et parfois

pigmentée, en particulier au niveau des jambes. Bien que cette affection se limite d'elle-même localement, elle peut néanmoins être réinoculée en d'autres points du même individu, soit par une brèche de la peau, soit par simple contact du pus avec la surface cutanée, le microorganisme s'introduisant probablement par un follicule pileux. Cette auto-inoculabilité des furoncles peut passer inaperçue.

Les individus débilités, probablement par suite de la diminution du pouvoir de résistance de l'organisme, sont prédisposés aux furoncles ; les diabétiques y sont spécialement exposés, le glycose que contiennent le sang et les sécrétions semblant particulièrement favorable à la croissance du germe spécifique.

Peu d'Européens sous les tropiques ne sont pas atteints de furoncles à une époque quelconque de leur séjour. Dans certains cas, les éruptions se succèdent en telle abondance que le malade est absolument incapable de faire son travail à cause de la douleur et de la fièvre produites. Il y a des années où les membres d'une agglomération sont atteints en si grand nombre que l'on considère la maladie comme épidémique. Ces épidémies, se produisant au moment où quelque fruit particulier est de saison, sont très souvent attribuées, très probablement à tort, à l'ingestion du fruit en question. Les mangues en sont fréquemment rendues responsables, sans plus de raison sans doute.

Traitement. — Toute irrégularité constitutionnelle doit être traitée convenablement. La malaria sera combattue par la quinine ; l'anémie et la débilité, par le fer et le vin ; la constipation, par les laxatifs ; le diabète, par un régime spécial. Je n'ai jamais vu obtenir de bons résultats par l'emploi des spécifiques préconisés, tels que le sulfure de calcium, l'eau de goudron ou la levure de bière.

On ne doit jamais recouvrir les furoncles d'un cataplasme, sauf dans des cas très exceptionnels. Le cataplasme peut diminuer la douleur locale, mais son emploi est souvent suivi d'une nouvelle poussée de furoncles dans la zone ramollie par la chaleur et l'humidité. On ne doit pas non plus inciser ou exprimer les furoncles. La seule exception à cette règle est la présence de furoncles dans le cuir chevelu ou dans l'aisselle. Dans la première région, si l'on n'incise pas de bonne heure, ils ont

une tendance, surtout chez les jeunes enfants, à former des clapiers et à produire des abcès inquiétants ; dans la seconde, les furoncles sont très gênants, et leur ouverture spontanée est rendue difficile par la laxité des téguments.

Quelle que soit sa situation, le furoncle est facilement irrité par la pression ou par le frottement des vêtements, et c'est quelquefois une bonne précaution que de le recouvrir d'un disque de diachylon dans lequel est percé un trou central correspondant au sommet du furoncle. Lorsque le clou s'ouvre spontanément, le pus doit être épongé pour l'empêcher de souiller la peau adjacente, et le malade doit être averti du danger de toucher la surface de son corps avec des doigts souillés de pus. La plaie doit être fréquemment nettoyée avec la solution de sublimé à 1 p. 1000, saupoudrée d'acide borique et recouverte d'un pansement sec absorbant. On arrive souvent à faire avorter un furoncle à son début en touchant le petit point prurigineux ou la papule vésiculeuse avec un antiseptique pénétrant, tel que la teinture d'iode, ou en l'enduisant de collodion. Une méthode excellente consiste à enfoncer lentement au centre de la papule l'extrémité effilée d'une baguette de bois dur trempée dans l'acide phénique pur. La pointe doit pénétrer au moins de 3 millimètres, et doit être fréquemment rechargée d'acide phénique durant l'opération ; la douleur est insignifiante. On peut ainsi, durant une sévère attaque de furonculose, faire avorter les furoncles l'un après l'autre et mettre un terme à l'éruption. Dans la furonculose chronique incoercible, d'excellents résultats ont été obtenus par la méthode de Wright consistant à exalter l'indice opsonique du sang.

Dans les cas graves, un changement d'air peut être nécessaire.

PEMPHIGUS CONTAGIOSUS.

Définition. — Une maladie cutanée non fébrile, très contagieuse, particulière aux pays chauds. Elle est caractérisée par la formation de larges vésicules ou bulles qui ne sont pas accompagnées d'une inflammation marquée, d'une ulcération, ni de la formation de croûtes ou de cicatrices.

Distribution géographique. — Le pemphigus contagiosus est très commun en Chine pendant la saison chaude ; dans cer-

taines années, on peut le décrire comme épidémique. Il sévit pendant toute l'année dans les Straits Settlements (détroit de Malacca) et il est connu à Madras, dans le nord du Queensland, au Japon et en Amérique. Sans doute, quoique n'ayant pas attiré l'attention de beaucoup d'observateurs, il est assez commun dans d'autres pays tropicaux, et dans toutes les régions où l'humidité et la chaleur se combinent pour mettre la surface cutanée dans des conditions favorables au développement du germe, lorsqu'il arrive au contact de la peau. Il est surtout répandu dans les écoles et les établissements analogues où de grandes quantités d'enfants vivent ensemble et se transmettent facilement la maladie. Les enfants européens y sont plus exposés que les indigènes ; les Européens adultes n'en sont du reste pas exempts, mais les indigènes adultes sont rarement atteints.

Symptômes. — Le pemphigus contagiosus ressemble de très près à certaines formes d'impetigo contagiosa des pays tempérés, et constitue certainement une variété de cette classe de maladies cutanées. Les lésions typiques, comme on peut s'en assurer facilement par des inoculations expérimentales, débutent par de petites taches érythémateuses au niveau desquelles apparaissent bientôt des vésicules, des bulles ou même de larges ampoules comme dans le pemphigus. Ces bulles surgissent brusquement d'une peau d'ailleurs saine ; il n'y a pas, ou presque pas, d'aréole de congestion à leur pourtour. Pendant un temps très court, la petite tumeur hémisphérique est très transparente, tendue et brillante. Ensuite son contenu séreux se trouble quelque peu, et elle devient flasque et terne. A cette période, soit par le grattage, soit par une pression quelconque, la bulle se rompt généralement. Le processus morbide ne s'interrompt pas sur-le-champ ; il se produit une exfoliation de l'épiderme qui s'étend jusqu'à ce qu'une zone cutanée de 2 centimètres de diamètre, et même davantage, ait perdu son épithélium. Alors, à ce niveau du moins, la maladie s'arrête ; la peau offre pendant quelque temps un aspect vernissé et une couleur rosée, et se recouvre quelquefois, mais rarement, d'une squame semblable à du papier de soie. Parfois, après la rupture de la vésicule primaire, la vésication peut continuer tout autour du siège de cette lésion. On peut ne pas trouver plus d'une ou deux bulles sur toute la surface du corps ;

généralement elles sont nombreuses, et sont dues à une auto-inoculation par suite du grattage et du frottement par les doigts du malade.

Le pemphigus contagiosus peut apparaître dans presque toutes les régions cutanées. Chez les jeunes enfants, il est ordinairement diffus ; chez les adultes, il est surtout confiné dans les aisselles et la région crurale. Dans ces dernières régions, il produit beaucoup d'irritation et de gêne, par suite des éruptions bulleuses successives qui se rejoignent et rendent les téguments érodés et douloureux, les prédisposant aux furoncles ou à quelque forme d'intertrigo eczémateux. Durant la saison chaude et humide, il peut se reproduire indéfiniment par auto-inoculation.

L'aide-chirurgien Soorjee Narain Singh décrit une série de cas d'une forme de pemphigus contagieux qui atteignit successivement et rapidement les enfants de trois familles en Inde (la localité exacte n'est pas spécifiée), et qui ressemblait assez au pemphigus contagiosus décrit ci-dessus. Il en différait cependant en ce que, dans la maladie de l'Inde, les bulles étaient très larges (souvent plus grosses qu'un œuf de poule) et persistaient d'une à trois semaines. Dans l'un des 13 cas décrits, il se produisit un certain degré de gangrène aux points primitivement occupés par les bulles; dans les autres, il n'y eut ni ulcération ni troubles constitutionnels.

Étiologie et pathogénie. — Comme l'impetigo contagiosa ordinaire, cette affection est sans aucun doute causée par un germe. J'ai trouvé un diplocoque dans l'épiderme et dans le liquide des ampoules; mais les tentatives de culture et d'inoculation n'ont pas encore permis de décider si ce microorganisme particulier est responsable de la maladie. Le corpuscule de Leishman a été rencontré dans le contenu des bulles. Sa présence n'a probablement pas une signification en ce qui concerne l'étiologie de cette affection.

Diagnostic. — L'absence de symptômes constitutionnels, ou de leurs commémoratifs, distingue le pemphigus contagiosus d'une varioloïde. L'absence d'éléments trichophytiques et de la marge bien marquée, légèrement en saillie, festonnée et prurigineuse, jointe à la présence de larges bulles et d'une desquamation

épidermique, distingue ce pemphigus des formes communes d'herpès circiné, maladie avec laquelle on le confond très fréquemment, lorsqu'il siège aux aisselles et à la région crurale.

Traitement. — Les soins de propreté, l'usage fréquent d'une solution de bichlorure de mercure (1 p. 1000) et l'emploi d'une poudre desséchante (acide borique, amidon et oxyde de zinc à parties égales) amènent une rapide amélioration. Dans les écoles et les crèches, les personnes qui ont soin des enfants doivent être informées de la contagiosité de cette désagréable affection, et prendre des mesures en conséquence.

III. — CAUSÉES PAR DES PARASITES VÉGÉTAUX.

MYCETOMA, OU PIED DE MADURA.

Définition. — Maladie mycosique des pays chauds, atteignant principalement les pieds, parfois la main, rarement les organes internes et les autres parties du corps. Elle est caractérisée par le gonflement et la déformation de la partie atteinte ; par une dégénérescence graisseuse et une fusion générale des tissus affectés ; par la formation de cavités kystiques communiquant par des sinus, et contenant des agrégations mycosiques particulières nageant dans un liquide huileux et purulent qui s'échappe à la surface par des trajets fistuleux. La maladie a une marche très lente, ne guérit jamais spontanément et, à moins d'un traitement efficace, se termine au bout de plusieurs années par la mort par épuisement.

Historique et distribution géographique. — La plus ancienne description est celle de Kæmpfer (1712). L'histoire plus moderne de la maladie a commencé avec Godfrey, de Madras, qui, dans la *Lancet* du 10 juin 1843, a donné la description de plusieurs cas indiscutables sous le titre : « Maladie tuberculeuse du pied ». Plus tard Balingall (1855), qui fut le premier à soupçonner sa nature parasitaire, Eyre (1860) et d'autres auteurs augmentèrent beaucoup nos connaissances sur ce sujet. Le mérite d'avoir mis cette maladie en évidence et d'avoir décrit distinctement ses caractères cliniques et anatomiques appartient entière-

ment à Vandyke Carter, qui, de 1860 à 1874, dans une série de publications importantes, en fit une étude qui a servi de base à toutes les descriptions ultérieures. Carter fut le premier à noter la présence d'éléments mycosiques dans la suppuration des tissus impliqués et dans le contenu des kystes et des sinus qui y forment comme des alvéoles, et montra que la maladie possédait des affinités avec l'actinomycose. De nouvelles observations ont été fournies récemment par Wright, Nicolle, Laveran, Bouffard et surtout Brumpt (*Arch. de Parasitologie*, n° X, 1906).

Dans l'Inde, le mycetoma est endémique dans des districts plus ou moins limités. Ces districts sont répandus sur une zone étendue, les régions qui les séparent — en certains cas des provinces entières, comme celle du Bas-Bengale — jouissant d'une immunité presque complète. Il paraît s'acquérir seulement dans les campagnes ; les habitants des villes en sont exempts. Parmi les districts les plus affectés, on peut citer Madura — d'où le nom de « pied de Madura », — Hirsar, Ajmeer, Delhi, plusieurs localités du Pundjab, du Cachemir et du Rajputana. Dans ces dernières années, on a rapporté des cas assez fréquents au Sénégal, au Somaliland, en Algérie, en Égypte, au Soudan, en Cochinchine, en Italie, aux États-Unis et dans l'Amérique du Sud. Il est probable qu'avec le temps le mycetoma sera reconnu endémique en beaucoup de pays tropicaux où jusqu'ici il est passé inaperçu.

Symptômes. — Le mycetoma débute ordinairement, mais non pas invariablement, à la plante des pieds. La première indication de la maladie est la formation d'une petite tuméfaction dure, arrondie, hémisphérique, légèrement décolorée et indolore, mesurant environ 1 centimètre de diamètre (fig. 157). Cette tumeur à marche lente peut, au bout d'un mois ou davantage, se ramollir et se rompre, donnant issue à un liquide particulier, visqueux, sirupeux, huileux, légèrement purulent, quelquefois strié de sang, contenant en suspension certaines particules arrondies, grisâtres ou jaunâtres, souvent comparées à des œufs de poisson. D'autres fois, les corpuscules qu'on trouve dans le liquide en question sont noirs et présentent les dimensions et l'aspect de gros grains de poudre de chasse. Quelquefois ces grains sont agrégés en masses du volume d'un pois. Avec le

temps, on voit apparaître dans le voisinage de la première tumeur ou en d'autres points du pied de nouveaux renflements, dont quelques-uns se rompent et forment de semblables sinus. La plupart des sinus sont permanents, et ne se cicatrisent qu'en de rares circonstances. Graduellement, la masse du pied s'accroît, finissant par atteindre le double ou le triple du volume normal (fig. 158). L'allongement de l'organe est très faible ; mais il y a un épaississement général, de sorte qu'au bout d'un certain temps la masse vient à présenter une forme ovoïde, la plante du pied étant de-



Fig. 157. — Mycetoma datant de deux ans environ. (*D'après* Legrain.)

venue convexe, les bords arrondis et les saillies osseuses effacées. Les orteils peuvent être disjoints, se dressant verticalement à partir des articulations métatarso-phalangiennes ou obliquant dans d'autres directions ; de sorte que, le pied étant placé sur le sol, les orteils n'y reposent pas. La surface cutanée est parcheminée, par suite de la formation d'élevures plus ou moins grosses, plus ou moins dures, où s'ouvrent les orifices des nombreux sinus. La plupart de ces orifices sont aisément reconnaissables; d'autres sont moins apparents, leur position étant indiquée et, en même temps, cachée par un amas de granulations pâles, flasques, fongueuses et très légèrement vasculaires. Dans ce dernier cas, l'orifice peut être difficile à découvrir. Dès que le stylet y est entré, il pénètre facilement à une profondeur considérable, atteint même jusqu'à l'os ; dans les cas avancés, il peut être porté à travers les tissus ramollis, presque dans toutes les directions, avec la plus grande facilité, et sans causer de douleur ou d'hémorragie importante.

Le liquide qui s'écoule des sinus est plus ou moins abondant suivant les cas, et varie de temps en temps de quantité dans un même cas ; qu'il soit abondant ou rare, il présente toujours le même aspect huileux, mucoïde et légèrement purulent, et parfois une odeur infecte. A part quelques exceptions, il contient les grains gris ou noirs déjà décrits, et parfois des corpuscules semblables, de couleur rose ou rougeâtre.

A la palpation, le pied tuméfié présente quelque élasticité, et ne se déprime pas facilement par la pression. La sensibilité cutanée est conservée. Il y a rarement sensation de violente dou-

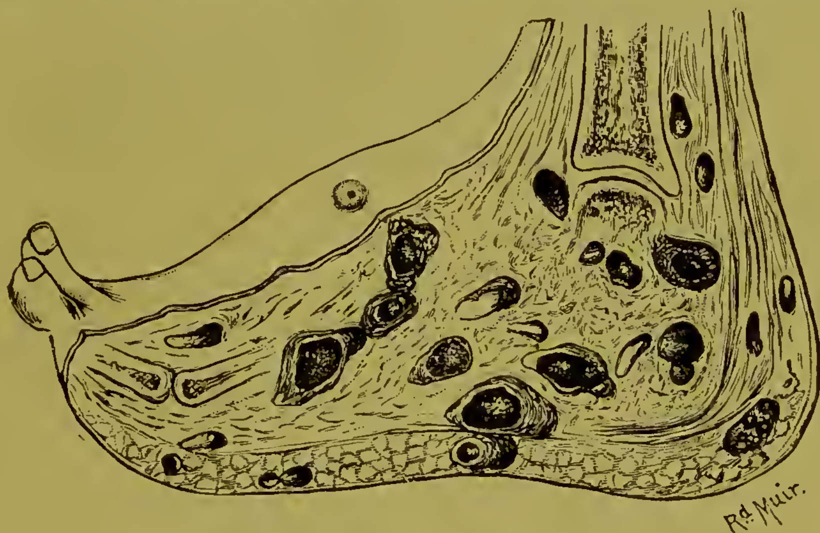


Fig. 158. — Coupe d'un pied de Madura. (T. R. Lewis.)

leur. Le principal symptôme subjectif est la sensation de volume et de poids, et, dans les cas avancés, l'incapacité fonctionnelle du membre malade. Au bout d'un certain temps, le pied n'est plus posé sur le sol, les malades adoptant divers modes de progression artificiels.

En même temps que le pied augmente de volume, la jambe s'atrophie par l'inaction ; de sorte que, dans les cas avancés, un pied énormément agrandi, déformé, fléchi ou étendu, est attaché à une jambe grêle, n'ayant guère plus que la peau et les os. Chez certains malades, le tibia ou l'avant-bras (si la maladie siège au membre supérieur) sont envahis à leur tour ; chez d'autres, la maladie peut rester d'abord confinée à un orteil, à un doigt ou à une autre zone limitée. En de très rares cas, le siège de la maladie est le genou, la cuisse, la mâchoire ou la nuque. Les organes internes ne sont jamais atteints d'une manière spécifique, soit pri

mitivement, soit secondairement ; il en est de même des ganglions lymphatiques, quoique ceux-ci puissent s'enflammer par suite d'une infection septique secondaire.

Au bout de dix ou vingt ans, le malade meurt, épuisé par la suppuration continuelle, ou emporté plus brusquement par la diarrhée ou par une autre maladie intercurrente.

Classification, étiologie et histologie. — Autrefois on divisait grossièrement les formes tropicales de cette affection en trois variétés, d'après la couleur des particules en suspension dans le liquide des fongosités. Ainsi l'on avait la forme blanche ou ocre, la forme noire ou mélanique et la forme rouge, cette dernière étant très rare. Les recherches de Brumpt l'ont conduit à une classification plus scientifique ; la précédente, purement clinique, doit donc être abandonnée.

Cet auteur distingue huit espèces différentes de pied de Madura: deux d'entre elles sont causées par des espèces de *Discomyces* ; deux autres sont certainement dues à des espèces d'*Aspergillus*. Les quatre dernières sont aussi probablement produites par des espèces d'*Aspergillus* ; mais, en l'absence de cultures, Brumpt les place dans deux groupes provisoires. Le premier est nommé par lui *Indiella* et renferme les espèces cloisonnées non pigmentées; le deuxième, *Madurella*, comprend les espèces pigmentées. Il a montré, en outre, que les fungus qui donnent naissance au mycetoma peuvent présenter non seulement les formes de résistance telles que *sclérote* et *chlamydospores*, mais aussi les organes sporifères caractéristiques (*Aspergillus nidulans*, *A. bouffardi*). Les espèces sont les suivantes :

I. — MYCETOMA ACTINOMYCOSIQUE.

Causé par le champignon rayonné, *Discomyces bovis* (Harz, 1877). L'actinomycose a une distribution mondiale et sévit communément sur les bestiaux. Elle se produit aussi chez le porc. Chez l'homme, elle peut attaquer les extrémités, donnant naissance à une tumeur cliniquement indiscernable des autres sortes de mycetoma, ou bien se développer sur la mâchoire, sur la langue, dans les poumons, le foie, le cerveau ; parfois la lésion primaire est suivie de métastases dans toutes les parties du corps.

Le fungus de l'actinomycose se développe également bien dans la plupart des tissus. Il détruit le tissu osseux par érosion et n'épargne que les nerfs et les tendons. Le pus qui se forme contient de petites granulations jaunâtres

(grains de soufre) de forme irrégulière, atteignant au plus 0mm,75 de diamètre. Celles-ci sont molles et consistent en une masse feutrée inextricable de mycelium. Les filaments sont disposés en rayons à la périphérie du grain, et leur extrémité libre s'élargit en une terminaison bulbeuse, renflée en massue (10 à 20 μ de long sur 8 à 10 μ de large). Ces extrémités en massue ont été regardées par plusieurs auteurs comme des formes de dégénérescence. Brumpt remarque qu'elles consistent en un jeune protoplasma actif et pense qu'elles sont hypertrophiées fonctionnellement, étant chargées de pourvoir à la nutrition de la colonie. Dans les grains anciens, les massues disparaissent, leur protoplasme étant utilisé pour la formation des spores.

Ce fungus donne lieu à la production de sinus ramifiés qui s'étendent dans toutes les directions et s'ouvrent à la surface par de nombreux évents. Les sinus sont entourés d'une gaine épaisse de tissu conjonctif. Le centre des plus grands tunnels est ramolli, les jeunes grains se trouvant à la périphérie, entourés de cellules polynucléées et presque en contact avec les tissus sclérosés qui séparent les cavités et les sinus.

Le parasite a pu être cultivé et la maladie inoculée au moyen des cultures comme avec les filaments naturels.

Discomyces bovis vit en saprophyte sur certaines plantes. On l'a trouvé sur les barbes des épis des céréales (*Hordeum murmium* L., *Phleum pratense* L., etc.) et il est très probablement inoculé à travers la peau et les muqueuses de la même manière que les autres fungus produisant aussi le mycetoma.

Le diagnostic avec la syphilis tertiaire et la tuberculose osseuse réside dans la présence des grains caractéristiques dans le pus.

La maladie est progressive et d'un pronostic grave. Le traitement est largement chirurgical. Dans les cas récents, l'iodure de potassium en doses de 2gr,50 à 3gr,50 par jour a donné de bons résultats et a même produit des guérisons.

II. — MYCETOMA BLANC DE VINCENT.

Causé par *Discomyces maduræ* (Vincent, 1894). Cette espèce de mycétome est commune et largement répandue. Elle a été observée en Algérie, en Abyssinie, au Somaliland, dans l'île de Chypre, en Inde, dans l'Argentine et à Cuba.

Elle a une évolution lente. Elle diffère de *D. bovis* et des autres fungus à mycétome en ce qu'elle ne détruit pas les os et ne semble pas agir directement sur la santé générale du patient, quoiqu'elle puisse amener à la longue et indirectement la cachexie.

Les grains formés par *D. maduræ* varient de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Ils ont une couleur blanc jaunâtre, présentent une surface mûriforme, sont mous et s'écrasent facilement. Leur mode de développement est absolument caractéristique. Le grain projette de sa périphérie des filaments rayonnés. Entre ces filaments mycéliens sont de nombreux lymphocytes (également disposés en séries rayonnées) enrobés dans une substance amorphe, probablement produite par la destruction des lymphocytes, des cellules épithéliales et des macrophages dont se nourrit le fungus. La couronne

de rayons amorphes autour du grain est typique. Le grain est entouré de nombreux leucocytes polynucléés. Ayant atteint 1 millimètre à $1^{mm},5$ de diamètre, il projette de petits rejetons qui s'en détachent, se développent et reproduisent la structure radiée. D'autres grains se forment et, après un certain temps, le gros granule mûriforme est constitué, les grains centraux dégénérant. On trouve les grains dans des cavités entourées d'un tissu conjonctif inflammatoire dans lequel sont renfermées des cellules polynucléées et parfois des cellules géantes.

III. — MYCETOMA BLANC DE NICOLLE.

Causé par *Aspergillus nidulans* (Eidam, 1883). Jusqu'ici un seul cas a été observé à Tunis, mais il se produit probablement en de nombreuses régions, le parasite étant largement répandu. Les grains formés par ce fungus peuvent aussi atteindre la dimension d'un pois, mais ils diffèrent de ceux de *Discomyces maduræ* en ce qu'ils sont plus ou moins sphériques et présentent une surface lisse.

Dans cette forme de mycétome, les os sont attaqués et détruits.

IV. — MYCETOMA NOIR DE BOUFFARD.

Causé par *Aspergillus bouffardi* (Brumpt, 1906). Cette forme a été découverte par Bouffard à Djibouti (côte française des Somalis). Lewis semble avoir rencontré un cas semblable en Inde ; un troisième, appartenant probablement aussi à cette espèce, a été décrit par Bovo en Italie.

Les grains sont très caractéristiques. Ils sont de couleur noire et varient de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un plomb de chasse n° 1. Ils présentent une surface mûriforme qui est lisse et brillante. Ils sont un peu élastiques, mais se rompent quand on les presse. Leur structure est remarquable. Elle consiste en une masse pelotonnée. La macération dans l'eau pendant vingt-quatre heures fait dérouler le grain. Les coupes montrent qu'il est composé d'un feutrage dense de mycélium de couleur blanc argenté, avec une zone périphérique de filaments irrégulièrement moniliformes terminés par des chlamydospores et cimentés par une substance interstitielle brun foncé.

Les grains se trouvent dans le tissu cellulaire, toujours isolés dans de petites cavités. Chaque grain est entouré d'énormes cellules géantes et de cellules épithélioïdes de toutes dimensions, et est inclus dans une enveloppe caractéristique de tissu conjonctif. Cette sorte de mycétome paraît être plus facile à traiter. Les cas de Bouffard et de Bovo furent guéris radicalement par un curettage. Dans le cas de Bovo, une extension secondaire aux lymphatiques inguinaux du côté atteint avait suggéré le diagnostic de sarcome mélanique.

V. — MYCETOMA NOIR CLASSIQUE.

Causé par *Madurella mycetomi* (Laveran, 1902). Ce mycétome a une très large distribution. Il a été observé en Italie, en Afrique (Sénégal, Soudan français) et en Inde.

Le grain formé par ce fungus est brun foncé ou noir. Il mesure 1 à 2 millimètres de diamètre, est dur et cassant ; sa surface est irrégulière et présente fréquemment des éminences pointues qui le différencient des grains plus gros et lisses d'*Aspergillus bouffardi*. Le grain est composé de filaments blancs, d'un diamètre toujours supérieur à 1 μ et atteignant parfois 8 à 10 μ, lesquels sécrètent une substance brune qui les cimente ensemble. Le grain est d'abord entouré de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et de nombreuses cellules polynucléées et présente de nombreuses chlamydospores à sa périphérie. Ensuite, une capsule épaisse de tissu conjonctif fibreux se forme tout autour de lui. Cette formation marque la fin du développement du fungus qui passe alors au stade de repos et devient sclérote, forme sous laquelle il est éliminé. Cette évolution avait été décrite par Carter dès l'année 1860. Les grains se multiplient rapidement dans les tissus. Brumpt rapporte un cas dans lequel ils étaient éliminés en grand nombre un mois après le commencement de la maladie.

Chaque grain peut devenir le centre d'une active colonie qui continue à s'étendre, détruisant les tissus environnants, jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par une barrière de tissu sclérosé. Des tumeurs volumineuses peuvent être ainsi formées. Dans les grains très anciens, le mycelium présente des cavités remplies de nombreuses chlamydospores. Quelquefois, en présence de conditions défavorables, certains lobes du fungus se séparent du reste de la colonie et deviennent des grains indépendants. Ce mode de végétation, caractéristique de cette espèce, donne aux lésions un aspect typique de rosette.

VI. — MYCETOMA BLANC DE BRUMPT.

Causé par *Indiella mansoni* (Brumpt, 1906). Cette forme a été décrite d'après un spécimen du Musée de l'École de médecine tropicale de Londres, provenant de l'Inde.

Les grains particuliers à cette forme sont durs, blancs et très petits et varient d'étendue entre 1/5 et 1/4 de millimètre ; ils ont une forme lenticulaire. Certains sont plats et réniformes. Pour étudier leur structure, il est nécessaire de les faire d'abord bouillir dans une solution de potasse caustique. Les filaments de l'hyphe sont larges et serrés, mais ne sont pas cimentés par une substance unissante. La périphérie du grain contient de nombreuses chlamydospores de grosse taille à parois épaisses et remplies de protoplasme.

Les grains d'*Indiella mansoni* sont toujours nombreux dans le tissu enflammé. Le tissu est de couleur brunâtre et n'est pas entouré d'une enveloppe bien marquée de tissu conjonctif comme dans les autres mycétomes. Il contient de nombreuses cellules polynucléées, quelques lymphocytes et quelques macrophages.

VII. — MYCETOMA BLANC DE REYNIER.

Causé par *Indiella reynieri* (Brumpt, 1906). Cette forme a été trouvée à Paris par Reynier. Les grains peuvent atteindre 1 millimètre de diamètre; ils

sont mous, blancs et consistent en un cordon lové qui leur donne un aspect particulier ressemblant à des excréments de vers de terre. Ils sont constitués par un feutrage dense de filaments mycéliens, dont les branches périphériques se terminent d'ordinaire en chlamydospores divisées en deux ou trois compartiments. Les hyphes sont reliées par un ciment peu abondant qui se dissout aisément par l'ébullition dans la potasse caustique.

VIII. — MYCETOMA BLANC DE BOUFFARD.

Causé par *Indiella somaliensis* (Brumpt, 1906). Cette forme est peut-être plus commune encore en Inde que le mycetoma blanc de Vincent. Bouffard l'a trouvée deux fois au Somaliland.

Indiella somaliensis est un fungus très destructeur. Dans le pied examiné par Brumpt, tous les muscles, les tendons et les os avaient été remplacés par du tissu scléreux plus ou moins homogène et présentant de nombreux sinus remplis de grains jaunâtres agglomérés comme du frai de poisson et de nombreux petits nodules inflammatoires contenant un ou plusieurs grains.

Les grains varient de couleur du blanc au jaune rougeâtre ; ils sont petits, lisses et atteignent en moyenne 1 millimètre de diamètre. Ils sont sphériques lorsqu'ils sont isolés, mais polyédriques par pression réciproque lorsqu'ils sont agglomérés. Le parasite à ses premiers stades est toujours trouvé dans une cellule géante, en masse irrégulière, se colorant plus fortement que la cellule qui le contient. D'ordinaire plusieurs cellules infectées se réunissent ; le grain qui en résulte est entouré d'une couche amorphe produite par la destruction des éléments qui forment son substratum. Les grains ne sont pas inclus dans des nodules, comme il est de règle pour certains mycétomes, mais répandus exactement comme ceux de l'actinomycose.

Dans la zone amorphe de détritus cellulaires, Brumpt a trouvé un *Discomyces* qui semble vivre en symbiose avec *Indiella somaliensis*. Dans ses essais de culture, Bouffard a trouvé que ce *Discomyces* était le seul organisme qui se cultivait.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on pratique une coupe d'un pied atteint de mycétome, le couteau traverse facilement la masse et met à nu une surface huileuse, graisseuse, dans laquelle les éléments anatomiques sont, par endroits, méconnaissables, se trouvant pour ainsi dire fondus ensemble et formant une masse pâle, jaune grisâtre. Les os ont, en certains points, complètement disparu ; les portions qui subsistent encore ont perdu leur structure et sont friables, amincies, creusées de trous où s'infiltre un liquide oléagineux. De tous les éléments anatomiques, les tendons et les aponévroses semblent être les plus résistants.

Le caractère le plus remarquable présenté par la surface de section est un réseau de sinus et de cavités kystiques de diverses

dimensions (jusqu'à 3 centimètres de diamètre et davantage) anastomosées entre elles. Les sinus et les kystes sont occupés par une matière qui ne se retrouve dans aucune autre affection. Dans les variétés noires de mycetoma, elle consiste en une substance dure et friable, noire ou brun foncé, qui en beaucoup d'endroits remplit toute la cavité ; c'est manifestement de cette substance que dérivent les particules noires des fongosités. Dans les variétés blanches, les sinus et les kystes sont aussi plus ou moins farcis d'une substance blanche ou jaunâtre semblable à du frai de poisson, évidemment formée d'une agglomération de particules identiques à celle du muco-pus correspondant. La substance noire qui peut être facilement extraite des kystes est moulée en masses semblables à des truffes, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite pomme, suivant la capacité de leurs alvéoles. Les particules blanches, à l'aspect d'œufs de poisson, sont agglomérées par une matière caséeuse plus molle. Les sinus et les kystes occupent indistinctement les os, les muscles ou les aponévroses ; on les trouve surtout dans le tissu cellulo-graisseux et conjonctif. Ils sont entourés d'une membrane lisse, adhérant aux tissus ramollis, mais pouvant être énucléée lorsqu'elle siège dans les os. Certains kystes ne communiquent pas avec les sinus ; la plupart d'entre eux, néanmoins, sont réunis entre eux et avec les sinus, et s'ouvrent à la surface de la peau par les fistules mamillées dont nous avons déjà parlé. Dans la variété rouge, d'ailleurs très rare, les concrétions sont rouges ou roses.

A l'examen microscopique, on peut découvrir des éléments mycosiques dans les particules blanches et noires. Les coupes de tissus examinées au microscope présentent des altérations étendues résultant d'une inflammation chronique et faciles à reconnaître. Un caractère important, qui peut nous éclairer sur la pathogénie de cette affection, a été décrit depuis longtemps par Lewis et Cunningham et réétudié par ce dernier : c'est une sorte d'endartérite oblitérante ou de prolifération massive de l'endothélium des artères et, d'après Vincent, un épaississement de la tunique adventice des vaisseaux et des capillaires dans les zones les plus affectées.

Mode de pénétration du fungus. — On sait très peu de chose sur ce point. On suppose que les fungus vivent en parasites sur certaines plantes et qu'ils peuvent pénétrer dans les tissus de

l'homme à travers une érosion de la peau. L'endémicité particulière et la distribution géographique de la maladie, jointes au fait qu'elle se produit presque invariablement aux pieds et aux mains, et principalement chez des agriculteurs marchant pieds nus, favorisent cette hypothèse.

Traitement. — Le seul traitement efficace, dans le cas d'envahissement d'une portion considérable du pied ou de la main, est l'amputation. Elle doit être pratiquée bien au-dessus du siège de la maladie ; car il faut se rappeler que les os longs peuvent être envahis aussi bien que les os courts, et que la maladie reparaîtra dans le moignon si tous les tissus affectés n'ont pas été supprimés. Au contraire, si l'on enlève toute la partie malade, il ne se produit pas de rechute. Si un orteil ou une région limitée du pied ou de la main sont seuls impliqués, on pourra se contenter de les réséquer. L'iodure de potassium a donné de bons résultats dans certaines formes.

HERPÈS CIRCINÉ.

Étant données les recherches récentes de Sabouraud et d'autres auteurs sur les herpès d'Europe, on peut regarder comme très probable que les herpès des pays chauds sont causés par une grande variété de champignons, dont beaucoup doivent provenir de divers animaux. Quoique, d'une manière générale, nous soyons assez familiarisés avec les caractères cliniques de ces affections, leurs germes spécifiques n'ont pas encore fait l'objet d'une étude approfondie. Dans le public, en pays anglais, toutes les maladies épiphytiques de la peau, et plus spécialement les formes d'intertrigo, sont désignées sous le nom de « *dhobie itch* » (gale des blanchisseurs), d'après l'opinion, probablement erronée, qu'elles sont transmises par des vêtements qui ont été contaminés par les blanchisseurs indigènes (*dhobies*). Il y a en réalité de nombreuses sources d'infection de cette catégorie dans les climats chauds.

Sous les tropiques, les enfants indigènes présentent souvent sur le cuir chevelu des plaques sèches, teigneuses ; et la peau du tronc et des membres des adultes est assez fréquemment le siège d'anneaux rouges, légèrement saillants et prurigineux, ou de segments d'anneaux, produits d'une infection tricho-

phytique. Quelquefois ces anneaux entourent des aires cutanées de plusieurs pouces de diamètre.

Le *pityriasis versicolor* est aussi très commun sous les tropiques. Il est la cause ordinaire des plaques pâles, à la teinte fauve et farineuse que présente si souvent la peau des hommes de couleur. Sur la peau pigmentée des nègres, des Indiens et des Chinois au teint foncé, les plaques de pityriasis — contrairement à ce qui se passe pour les Européens et les Chinois au teint pâle — sont plus pâles que le tégument sain qui les entoure. Le pigment du fungus et le développement abondant de ce parasite cachent, comme le ferait une couche de peinture jaune, la pigmentation naturelle de la peau sous-jacente, laquelle, en certains cas, semble même modifiée (soit augmentée, soit diminuée) par l'action du fungus. Castellani a étudié récemment les diverses formes de pityriasis mycosique qui existent à Ceylan. Il reconnaît trois formes : *pityriasis versicolor flava*, produit par *Microsporon tropicum*, fungus qui possède un mycelium épais à étranglements irréguliers ; *pityriasis versicolor alba*, produit par un très petit fungus à mycelium court et droit, *Microsporon macfadyeni* ; et enfin *pityriasis versicolor nigra;* variété que j'avais décrite plusieurs années auparavant comme existant dans le sud de la Chine, et qui est produite par *Microsporon mansoni*, dont les tubes mycéliens contiennent du pigment noir et dont les cultures sur gélose-maltose produisent des colonies hémisphériques noires.

L'expression d'herpès circiné, quoique appliquée aux affections prurigineuses et annulaires de toutes les parties du corps, désigne le plus communément une maladie épiphytique siégeant à l'aisselle ou dans la région crurale. Il existe au moins trois espèces de parasites végétaux ou bactériens qui, sous les tropiques, peuvent envahir ces régions : les trichophytons de l'herpès circiné ordinaire, le *Microsporon minutissimum* de l'érythrasma, et le germe de la maladie que j'ai décrite sous le nom de pemphigus contagiosus (Voy. p. 715).

Les souffrances produites par quelques-unes de ces affections sont souvent très grandes. Dans les climats chauds et humides en particulier, les divers germes prolifèrent très activement, produisant fréquemment une sérieuse dermatite. L'irritation excessive provoque le grattage et, par suite d'une invasion microbienne secondaire, donne lieu à des furoncles ou à de petits abcès.

Les régions axillaire et crurale sont quelquefois rendues si sensibles et si écorchées que le malade est incapable de marcher et même de s'habiller. L'irritation et le prurit sont ordinairement augmentés la nuit, et peuvent empêcher le sommeil. Même en l'absence de tout traitement, lorsque la saison fraîche revient, la dermatite et l'irritation s'arrêtent spontanément. Les régions affectées se dessèchent alors, deviennent pigmentées et furfuracées, et le fungus cesse de se développer jusqu'au retour de la saison chaude.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dermatite mycosique est ordinairement chose facile. La marge festonnée est presque pathognomonique. Dans le cas du pemphigus contagiosus, les ampoules caractéristiques, les surfaces lisses, érodées ou vernissées, et les anneaux d'exfoliation épidermique sont ordinairement très apparents et facilitent le diagnostic. Lorsqu'il existe des doutes, l'emploi du microscope est nécessaire ; mais, vu l'état d'inflammation des régions, il peut être très malaisé de trouver les éléments fongueux, même lorsqu'il s'agit certainement d'une infection épiphytique. Un résultat négatif ne suffit donc pas pour écarter le diagnostic d'herpès circiné.

Je suis convaincu que beaucoup de cas de ce genre sont produits par le *Microsporon minutissimum*, et qu'ils appartiennent à un érythrasma enflammé et non pas à un herpès trichophytique. Durant la saison froide, on rencontre souvent, dans une région crurale ou axillaire qui, pendant l'été, avait été le siège d'un herpès circiné très tenace, une décoloration brunâtre furfuracée du tégument. J'ai souvent remarqué ce fait en Europe chez des Européens qui avaient souffert d'herpès circiné en Extrême-Orient, et en examinant l'épiderme desquamé j'y ai trouvé le *M. minutissimum* en abondance. Il semblerait donc que, durant la chaleur et l'humidité d'un été tropical, ce parasite très peu irritant devienne plus actif et excite une dermatite aiguë. On peut faire parfois la même constatation dans le pityriasis versicolor. Je crois que ces cas de dermatite à *Microsporon* — *furfur* et *minutissimum* — sont plus aisément curables que les variétés trichophytiques.

Traitement. — Après un emploi prolongé de savon et d'eau, on obtient généralement une rapide guérison par l'application,

faite pendant trois ou quatre soirs, de la solution de sulfure de calcium de Vleminck (chaux vive, 1 partie ; soufre précipité, 2 parties ; eau, 15 parties ; faire bouillir ensemble dans un vase en terre et réduire à 10 parties ; décanter le liquide rouge-cerise clair après avoir laissé déposer). Si la région est enflammée et douloureuse, la solution sera diluée à moitié ou au quart pour les deux premières applications. On peut encore employer avec succès une teinture de feuilles de *Cassia alata* en badigeonnage, ou les feuilles elles-mêmes triturées et frottées sur la région. Si ces moyens échouent, une pommade à l'acide chrysophanique (4 grammes pour 100 grammes de vaseline) en frictions deux fois par jour, jusqu'à ce qu'un léger érythème apparaisse sur les bords de la plaque épiphytique, est presque invariablement efficace. Lorsqu'on prescrira l'acide chrysophanique, on devra avertir le malade du pouvoir colorant de cette substance sur les vêtements ; on lui conseillera en outre de cesser son usage dès que l'anneau érythémateux apparaîtra ; et enfin d'éviter d'appliquer la pommade sur la face. Un article de l'*Indian Med. Gaz.* (janv. 1898) recommande fortement l'emploi de l'acide acétique ; ce médicament guérirait au bout de deux applications au maximum. La douleur cuisante qui en résulte est soulagée en plaçant un morceau de glace entouré d'une compresse sur la région. Pour les cas d'herpès circiné chez les races à peau pigmentée, un large badigeonnage à la teinture d'iode concentrée est le meilleur remède.

Prophylaxie. — Les diverses formes d'herpès circiné de la région crurale peuvent être évitées par le port d'un court caleçon de bain de coton assez collant, qu'on changera tous les jours, et par l'application sur cette région et dans l'aisselle, après le bain quotidien, d'une poudre d'acide borique, d'oxyde de zinc et d'amidon en parties égales.

TINEA IMBRICATA (TOKELAU) (Planche VII).

Définition. — Une forme d'affection cutanée particulière à certains pays tropicaux de l'Océanie orientale, produite par un trichophyton (*lepidophyton*, Tribondeau) et caractérisée par une disposition en anneaux concentriques et très serrés de la peau desquamée.

Distribution géographique. — Cette forme particulière de maladie épiphytique est strictement confinée dans les pays chauds. On la trouve surtout dans les îles de la Sonde et dans les îles du Pacifique Sud ; mais elle s'étend aussi à l'est jusqu'à la Birmanie, et au nord jusqu'à Fou-tchéou et Formose, sur la côte de Chine. Dans beaucoup d'îles du Pacifique Sud, elle atteint une large proportion des habitants ; dans certaines, plus de la moitié. Il y a de bonnes raisons pour croire que son aire géographique s'étend graduellement. Ainsi, Turner et Königer nous apprennent qu'elle était autrefois inconnue aux îles Samoa et Bowditch, où elle est maintenant très abondante. Daniels m'informe également qu'elle fut introduite pour la première fois aux Fidji en 1870 par des indigènes des îles Salomon ; vers 1872, dit-il, elle était très répandue parmi les habitants. Elle fut récemment introduite à Tahiti et s'y diffusa rapidement. Nous n'avons aucune relation de sa présence en Afrique. Elle a été décrite récemment par Paranhos et Leme comme existant dans l'intérieur du Brésil. Une fois introduite, elle se répand très rapidement dans les pays au climat égal et humide, et dont la température varie entre 27° et 33°. Les températures excessives et la sécheresse de l'atmosphère sont un obstacle à son développement.

Symptômes. — Le tokelau est facile à reconnaître. Tout d'abord il peut être limité à un ou deux points de la surface du corps ; d'ordinaire, en peu de temps il arrive à occuper une zone très étendue. Il n'atteint pas, en général, la plante des pieds ni la paume des mains ; le cuir chevelu est rarement affecté. Baker, dont les observations ont été confirmées par Tribondeau, remarque qu'il évite la région crurale, les aisselles et les ongles. A part ces exceptions, il peut, comme c'est ordinairement le cas, s'étendre sur presque toute la surface du corps ; de sorte qu'au bout d'un an ou deux une grande partie de la peau est recouverte de larges squames sèches, semblables à du papier de soie, disposées concentriquement et plus ou moins confondues, absolument caractéristiques de cette affection.

L'inoculation expérimentale explique parfaitement la production des lamelles épidermiques, leur arrangement concentrique et le mode d'extension des plaques. Vers le dixième jour qui suit l'inoculation sur une peau saine, l'épiderme, au niveau du point

d'inoculation, se soulève très légèrement et acquiert une teinte brunâtre. Le centre de cette tache brune — qui a environ un demi-centimètre de diamètre — s'élimine et il en résulte la formation d'un anneau épidermique qui se continue à sa périphérie avec le tégument sain, mais qui vers le centre est desquamé, déchiqueté et légèrement surélevé. Au bout de quelques jours, l'anneau épidermique s'est étendu et recouvre une large zone. Une seconde tache brune apparaît alors au niveau de la première tache et au centre de l'anneau primitif. Cette seconde tache, à son tour, s'élimine et produit un second anneau desquamé, semblable au précédent, et qui s'étend aussi, parallèlement au premier. Plus tard, un troisième et un quatrième anneau se forment de la même manière; et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'une large zone cutanée soit couverte par un ou plusieurs systèmes d'anneaux concentriques d'épiderme desquamé, qui se suivent dans leur extension sur la surface du corps, comme le font les ondulations produites sur une eau tranquille par la chute d'une pierre.

Les lamelles, lorsqu'elles ne sont pas éliminées par le grattage, peuvent atteindre une longueur et une largeur considérables ; mais, naturellement, leurs dimensions dépendent dans une certaine mesure du degré du frottement auquel elles sont exposées. Ordinairement elles sont surtout étendues entre les épaules — région où il est difficile au malade de se gratter. Les anneaux individuels varient de largeur entre 3 et 12 millimètres. La chevelure ne subit aucune altération, lorsque la maladie siège sur le cuir chevelu.

Le fungus. — Si l'on détache une lamelle épidermique et qu'on la place sous le microscope, après l'avoir humectée avec une solution de potasse, on peut y remarquer un fungus semblable au trichophyton, répandu en énorme profusion. Ce fungus n'a pas été cultivé, mais Tribondeau, ayant trouvé dans une observation des signes de fructification, affirme qu'on a affaire à un lepidophyton et non pas à un trichophyton. Le parasite siège évidemment entre l'épiderme et le derme, et par sa prolifération produit le soulèvement et la desquamation du premier. Comme le fungus ne meurt pas dans la peau qu'il a déjà parcourue, il se répand sous le nouvel épiderme aussitôt que celui-ci se reproduit. De là l'arrangement concentrique particulier et la persistance de la maladie dans la zone envahie. Lorsque les lamelles

sont enlevées par une friction vigoureuse au savon doux et à l'eau chaude, la surface de la peau apparaît couverte de lignes parallèles de couleur brune — qui représentent évidemment le fungus légèrement pigmenté qui prolifère et s'avance sous le jeune épiderme.

Diagnostic. — On distinguera aisément le tokelau de l'herpès circiné par l'absence d'une congestion ou d'une inflammation prononcée des anneaux, par l'abondance du fungus, par la dimension des lamelles desquamées, par l'arrangement concentrique des anneaux, la non implication de la chevelure, et, d'après Baker, par le fait que cette affection respecte les régions axillaire et crurale. On le distinguera de l'ichtyose par l'arrangement concentrique des squames, par leur fixation périphérique, et par la présence d'abondants éléments fongueux.

Traitement. — Le meilleur traitement pour la tinea imbricata chez les indigènes est l'application abondante d'un liniment iodé concentré. Les plaques limitées peuvent être traitées par une pommade à l'acide chrysophanique (4 grammes p. 100) ou par des frictions avec des feuilles de *Cassia alata* écrasées. Paranhos et Leme recommandent le traitement suivant. Un bain alcalin tiède (bicarbonate de soude, 1 kilogramme pour eau 20 litres) suivi de l'application de : ocalia perdiceps, 50 grammes ; acide acétique glacial, 15 grammes ; macérer pendant deux jours dans solution de glycérine (10 p. 100) 985 grammes, puis filtrer. La pommade soufrée, ou les vapeurs de soufre, ont une action très lente et peu efficace. Les vêtements doivent être désinfectés ou brûlés.

Prophylaxie. — Daniels m'informe que le tokelau est relativement rare à Tonga. Les indigènes attribuent cette circonstance à leur coutume de s'enduire le corps d'huile. Daniels remarque que la maladie est devenue un peu moins abondante aux Fidji depuis que les habitants ont adopté la même pratique. La propreté, et des soins actifs et immédiats dès l'apparition d'une tache desquamée, doivent être fortement recommandés dans les pays où cette affection est endémique.

A Tahiti, l'usage de l'acide chrysophanique est maintenant

général parmi les indigènes ; en conséquence, la maladie est moins répandue qu'elle ne l'était quelques années auparavant.

PINTA.

Définition. — Maladie épiphytique caractérisée par une pigmentation particulière de la peau par plaques.

Distribution géographique. — Dans certaines régions de l'Amérique tropicale — particulièrement sur les bords des rivières du Mexique, de l'Amérique centrale, du Vénézuéla, de Colombie, de Bolivie, et dans une ou deux localités du Pérou, du Chili et du Brésil — le district situé entre les rivières Jucipa-rana et Santo Antonio (Magalhães, lettre privée) — existe une maladie cutanée caractérisée par la formation de taches particulières, rouges, ou bleues, ou noires, ou blanches, sur une région ou sur la surface entière du corps. Le malade émet une odeur désagréable qu'on a quelquefois comparée à celle d'un chien galeux ou à celle du linge sale. La desquamation et la démangeaison au niveau des taches sont aussi des symptômes de la maladie. Elle ne produit aucun trouble constitutionnel ni aucun danger pour l'existence. Comme les autres maladies épiphytiques, le défaut de propreté personnelle joue un grand rôle dans la diffusion de la pinta dans les régions indiquées ci-dessus, car elle est rare chez les blancs soigneux et chez les nègres aisés; les Hindous malpropres sont les plus atteints. Dans certains districts, elle se produit chez le dixième environ des habitants ; dans d'autres, chez la presque totalité de la population. Récemment, une maladie assez semblable a été constatée dans le nord de l'Afrique (Legrain)(1), en Égypte et peut-être dans la presqu'île de Malacca.

(1) Il est difficile, d'après la description de Legrain, de déterminer la nature exacte de la maladie observée par lui. Elle commence par une fièvre violente qui dure huit jours, et à laquelle succède un malaise qui persiste pendant plusieurs semaines. Puis il se produit une démangeaison, et peu à peu une desquamation furfuracée des parties prurigineuses et une achromie graduelle. Legrain affirme que la maladie n'est pas le vitiligo ordinaire. Il dit aussi avoir vu à Tripoli une affection de la peau, avec coloration spéciale, qui présentait les caractères cliniques de la pinta et se produisait sous forme de petites épidémies dans des maisons particulières. Les résultats de l'examen microscopique des squames furent négatifs. Il est possible que cette maladie soit identique à celle décrite dans le *Journ. of Trop. Med.*, en novembre 1899, par Sandwith, qui l'a observée en Égypte. Il est possible aussi que des variétés de pityriasis versicolor, comme celles que Castellani a décrites à Ceylan, aient été prises parfois pour de la pinta.

Symptômes. — La pinta débute par un ou deux points ; le reste de la surface s'infecte tour à tour par extension ou par auto-inoculation. En premier lieu les mains, ou la face, ou quelques autres régions exposées, sont atteintes. La tache primitive peut être blanche, rouge, bleue ou noire. Elle augmente graduellement, devient furfuracée et prurigineuse, particulièrement lorsque la peau est chaude. A mesure que les taches s'étendent, elles prennent des formes diverses. Les taches récentes apparaissent dans le voisinage des précédentes, avec lesquelles, au bout d'un certain temps, elles tendent à se confondre ; de sorte qu'à la fin, de larges étendues de peau sont décolorées. Les paumes des mains et les plantes des pieds ne sont pas attaquées. Sur le cuir chevelu envahi par la maladie, les cheveux deviennent blancs et minces et finissent par tomber. Lorsque la maladie est bien développée, elle donne au malade un aspect très grotesque. Il est probable que les plaques blanches ne sont pas toujours épiphytiques, car elles ne sont pas le siège de démangeaisons ni de desquamation ; elles sont très probablement le produit d'une leucodermie ordinaire causée par un défaut de pigmentation de la peau dû à un parasite qui est mort dans la suite. La sensibilité et les fonctions glandulaires de la peau ne sont pas troublées. En conséquence du grattage, les régions impliquées peuvent se fendiller et s'ulcérer.

On a distingué deux types de pinta : une forme superficielle et une forme profonde. La forme superficielle comprend les plaques noires et bleues qui s'étendent rapidement ; la forme profonde comprend les plaques rouges et blanches qui paraissent envahir le derme, et les couches profondes de l'épiderme, s'étendent plus lentement, et sont en même temps plus difficiles à guérir. Les diverses formes et couleurs peuvent coexister chez un même individu ; mais une tache donnée, une fois établie, ne change pas de couleur.

La pinta est contagieuse, et attaque tout individu sans distinction de sexe ni d'âge. Si on ne la traite pas avec efficacité, elle peut durer plusieurs années.

Pathologie. — Si l'on humecte une squame avec une solution de potasse et qu'on la place sous le microscope, on y remarquera des spores noires et un mycelium blanc, très réfringent.



PLANCHE VII. — Tinea imbricata (Tokelau)

Les spores sont rondes ou ovales, et mesurent 8 μ à 12 μ de diamètre. Elles contiennent un liquide jaunâtre dans lequel flotte un pigment abondant. Les filaments mycéliens sont courts, non



Fig. 159. — Fructification des filaments mycéliens dans la pinta.
(*D'après* Montoya y Florez.)

1, variété rouge ; 2, var. violet foncé ; 3, var. violet cendré ; 4, var. bleue.

ramifiés, se rétrécissent à partir d'une base large jusqu'à une extrémité mousse par laquelle chaque filament s'attache à une spore séparée, comme une queue de cerise à son fruit. Le mycélium mesure de 18 à 20 μ de long sur 2 μ de large. Les différences

de coloration des plaques dépendent probablement de différences dans la pigmentation ou dans l'espèce du fungus. Telle est la description que Gastambide a donnée du parasite, et qui est confirmée jusqu'à un certain point par Osborne Brown.

Montoya y Florez a publié une description très détaillée de la maladie et des diverses colonies mycosiques qu'il a trouvées dans les variétés de pinta qu'il a étudiées. Il dit n'avoir jamais observé de fungus répondant à la description de Gastambide. En plaçant les squames imbibées de solution de potasse sous le microscope, il a vu de longs filaments divisés dichotomiquement, généralement très fins et cylindriques, parfois granuleux et moniliformes. En certains points, le mycelium forme un réseau serré. Çà et là de véritables cordages de mycelium sont visibles, ailleurs des filaments courts et épais avec une sporulation caractéristique de la variété particulière de pinta que l'on étudie (fig. 159). Cet auteur a réussi à cultiver les divers fungus, qui appartiennent probablement à plusieurs espèces : *Penicillium*, *Aspergillus*, *Monilia*.

Diagnostic. — Cette maladie se distingue facilement de la lèpre par l'absence d'anesthésie au niveau des lésions et par la couleur des taches ; de l'érythrasma, de l'herpès circiné et du pityriasis versicolor par la couleur et par les caractères microscopiques du fungus.

Traitement. — L'acide chrysophanique, les préparations soufrées, la teinture d'iode concentrée et les autres épiphyticides sont indiqués. La propreté et la destruction des vêtements souillés sont indispensables.

PIEDRA.

Cette maladie particulière des cheveux est très commune dans certaines régions de la Colombie (Amérique du Sud). Elle paraît confinée chez les habitants de ce pays et affecte une grande proportion d'entre eux, sans distinction de sexe ni de race.

D'après Juhel-Rénoy, dont les observations coïncident partiellement avec les travaux plus récents de Desenne, Chedale, Morris, etc., les cheveux de l'individu atteint sont parsemés, à des intervalles irréguliers, de petites nodosités très nombreuses (23 dans

un cheveu de 60 centimètres de long), dures comme du gravier. Ces nodosités sont à peine visibles à l'œil nu, mais distinctement perceptibles au toucher lorsqu'on tend le cheveu entre le pouce et l'index. Les cheveux atteints sont ondulés et frisés et tendent à se mêler et à s'embrouiller. Les petites nodosités, quoique très fermes, ne sont pas aussi dures que l'indique le nom de *piedra* (caillou), et peuvent être aisément tranchées par un couteau fin ou des ciseaux ; elles sont plus pâles que le cheveu qui les supporte et qu'elles engainent complètement ou partiellement. Lorsqu'on passe un peigne dans la chevelure, on produit une sorte de crépitation, due au frottement contre ces particules résistantes.

Sous le microscope, ces excroissances se montrent formées d'un certain nombre de corps sporulés, qu'on met en évidence en lavant le cheveu à l'éther, puis à la solution de potasse. Les spores (qui ont un volume double de celles du trichophyton et sont remarquablement réfringentes) sont polyédriques par suite de la pression mutuelle, et forment une sorte de mosaïque dont les éléments semblent reliés entre eux par un ciment soluble verdâtre dans lequel sont incorporés de nombreux bâtonnets à l'aspect de bactéries. La tige du cheveu n'est ni érodée ni affectée en quoi que ce soit ; on peut l'apercevoir intacte à travers le champignon qui l'encroûte.

Certains auteurs supposent que la piedra est causée par les applications mucilagineuses en vogue chez les Colombiens. Bien que Juhel-Rénoy lui donne le nom de « trichomycose nodulaire », on ne doit pas la confondre avec la trichomycosis nodosa de Paterson (leptothrix de Wilson) qui est une affection tout à fait différente, assez commune sur les poils de l'aisselle, du scrotum et de la face en Europe et ailleurs. On ne doit pas non plus la confondre avec la trichorexis nodosa, maladie non parasitaire du cheveu lui-même qui se fendille en différents points en faisceaux de fibres semblables à des poils de brosse et devient ainsi cassant, ni avec le monilethrix de Crocker, maladie congénitale, héréditaire et non parasitaire, donnant au cheveu un aspect moniliforme.

Traitement. — La propreté, l'usage fréquent du savon et l'application d'un parasiticide, comme pour les maladies précédentes, doivent amener la guérison. Si ces moyens échouaient, on raserait complètement la tête.

IV. — CAUSÉES PAR DES ANIMAUX.

PUCE CHIQUE (*Dermatophilus penetrans*).

Cet insecte, autrefois confiné dans les régions tropicales de l'Amérique (30° N. à 30° S.) et dans les Antilles, apparut pour la première fois sur la côte occidentale d'Afrique vers l'année 1872. Depuis cette époque, il s'est répandu sur toutes les régions tropicales de ce continent et même dans certaines îles environnantes — par exemple Madagascar. En tant que cause de souffrance, de maladie et, indirectement, de mort, c'est un insecte de quelque importance. Il est maintenant d'une extrême abondance sur la côte orientale d'Afrique, et il sévit dans de larges proportions sur les coolies hindous, par lesquels il est à craindre que ce parasite ne soit introduit en Inde.

La chique (fig. 160) ressemble assez à la puce commune (*Pulex irritans*) à la fois comme aspect, et, sauf une exception, comme genre de vie. Elle est



Fig. 160. — Puce chique (*Dermatophilus penetrans*). (Blanchard.)

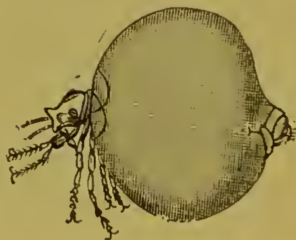


Fig. 161. — Puce chique : femelle fécondée. (Blanchard.)

de dimensions un peu plus réduites (1 millimètre), la tête étant relativement plus large et l'abdomen plus creux que chez ce dernier insecte. Sa couleur est rouge ou brun rougeâtre. Comme pour la puce, son séjour favori est le sol sablonneux et sec (d'où son nom anglais de *sand flea*, puce de sable), la poussière et les cendres dans les cases indigènes mal tenues, les étables à bétail, les poulaillers, etc. Elle s'attaque surtout aux animaux à sang chaud, y compris les oiseaux et l'homme. Jusqu'à ce qu'elle soit fécondée, la femelle vit librement, comme le mâle, prenant sa nourriture de temps en temps, lorsque l'occasion se présente. Dès que la fécondation a eu lieu, elle profite du premier animal qu'elle rencontre pour creuser obliquement un terrier dans sa peau, et là, bien nourrie par le sang de son hôte, elle attend le terme de l'ovulation. Vers la fin de ce processus, l'abdomen, par suite du développement des œufs qu'il contient, a atteint la grosseur d'un petit pois (fig. 161). Le premier segment antérieur et les deux segments postérieurs ne participent

pas de cette augmentation de volume, ces derniers servant de tampon pour obturer le petit trou fait par l'animal pour entrer dans la peau. Lorsque les œufs sont mûrs, ils sont expulsés et tombent sur le sol. En peu de temps chacun des œufs donne issue à une larve pourvue de trente anneaux. Cette larve s'entoure alors d'un cocon, duquel, en huit à dix jours, sort l'insecte parfait.

Durant sa gestation, la chique cause un degré d'irritation considérable. Il en résulte la formation de pus autour de l'abdomen



Fig. 162. — Chiques dans la plante du pied.
(*D'après une photographie de* Daniels.)

distendu, qui maintenant soulève le tégument enflammé et produit une tuméfaction de la grosseur d'un pois. Après que les œufs ont été pondus (d'après quelques auteurs, durant la ponte), la peau qui recouvre l'animal s'ulcère et la chique est expulsée, laissant une petite plaie qui, si elle est infectée par quelque micro-organisme pathogène, tel que le bacille du phagédénisme ou du tétanos, peut exposer à de graves conséquences.

Naturellement, étant les plus près du sol, les pieds sont surtout

exposés à la piqûre de la chique. Les plantes des pieds (fig. 162), les espaces interdigitaux et la racine des ongles sont ses lieux de prédilection. Les autres parties du corps sont loin d'en être exemptes: le scrotum, le pénis, le voisinage de l'anus et même les mains (fig. 163) et la face sont souvent attaqués. Ordinairement une ou deux chiques sont présentes en même temps ; parfois il y en a des centaines, et les petites cavités qui restent après leur extraction



Fig. 163. — Lésions des mains et des pieds produites par la chique. (*D'après une photographie de* DANIELS.)

sont quelquefois si rapprochées que la surface cutanée offre l'aspect d'un rayon de miel.

Traitement. — Dans les pays à chiques, on doit balayer fréquemment les maisons, particulièrement au rez-de-chaussée, et empêcher l'accumulation de la poussière et des débris. On prendra les mêmes précautions pour l'étable et le poulailler. On arrosera souvent le plancher avec de l'eau phéniquée, de la poudre insecticide ou d'autres substances désinfectantes. On évitera de marcher pieds nus. On se baignera chaque jour, et toute chique qu'on trouverait attachée à la peau sera immédiatement retirée.

On peut tuer les chiques en les piquant avec une aiguille, ou par l'application de chloroforme, de térébenthine, de pommade mercurielle, etc.; après quoi elles sont expulsées comme un corps étranger. Le meilleur traitement, cependant, consiste à ne pas attendre le processus ulcératif, mais à élargir l'orifice d'entrée avec une aiguille propre et bien pointue et à énucléer proprement l'insecte tout entier. Quelques femmes indigènes, par suite d'une longue pratique, sont très expertes dans cette petite opération. La région doit être soigneusement pansée jusqu'à complète guérison.

MYASE.

VER EN HÉLICE (*Chrysomyia macellaria*).

Ce ver est la larve d'un insecte diptère (fig. 164) commun dans certaines parties de l'Amérique, des États-Unis à l'Argentine. L'insecte (9 à 10 millimètres de long) dépose ses œufs, au nombre de trois ou quatre cents, sur la surface des plaies, et dans les oreilles et les fosses nasales des personnes qui dorment en plein air, spécialement de celles qui ont des sécrétions malodorantes, par quoi sont attirées ces mouches. Les larves éclosent en quatre jours. Elles sont blanches, ont environ 2 centimètres de long, et sont formées de 12 segments portant des cercles de petites épines disposées de façon à donner au ver l'aspect d'une hélice; de là son nom vulgaire. Ces larves s'enfoncent dans les tissus, se nourrissant des muqueuses, des cartilages, du périoste et même des os, et produisant ainsi de terribles lésions, et assez souvent la mort, particulièrement lorsqu'elles s'attaquent aux oreilles ou



Fig. 164. — *Chrysomyia macellaria* (femelle).

aux fosses nasales, et pénètrent dans le cerveau. Sur 13 cas recueillis par Laboulbène, 9 furent mortels ; sur 31 recueillis par Maillard, 21 eurent une issue fatale.

Si la maladie est traitée à temps et convenablement par des injections de chloroforme, d'acide phénique, de térébenthine, d'infusion de pyrèthre et de substances semblables, on peut obtenir la guérison ; mais, si l'on néglige ces moyens, la mort est presque inévitable. S'il est nécessaire, on ouvrira les sinus frontaux, l'antre d'Highmore et les autres cavités osseuses pour en expulser les larves.

Dans les pays où ce fléau existe, dès qu'un cas d'hémorragie nasale accompagnée d'écoulement fétide se produit, il faut faire des recherches sérieuses, et, si l'on rencontre le ver en hélice, établir un traitement énergique.



Fig. 165. — *Chrysomyia macellaria* (larve).



Fig. 166. — Indigène porteur de *Chrysomyia macellaria* dans les narines et les sinus frontaux ; période de début. (*D'après une photographie de* Daniels.)

VER MACAQUE (*Dermatobia cyaniventris*).

Ce ver est la larve d'une mouche d'Amérique (fig. 167) dont l'identité, avant les travaux de Blanchard, était douteuse.

Dans ses premiers stades de développement, la larve présente l'aspect représenté figure 168 ; plus tard, elle prend la forme de la figure 169. C'est la première forme que l'on nomme *Ver macaque*; la seconde, beaucoup plus grande, est appelée *Torcel* ou *Berne*. On supposait à tort, à une certaine époque, que ces deux formes appartenaient à deux espèces d'insectes différentes.

Dermatobia cyaniventris mesure de 14 à 16 millimètres de long ; il a une tête

jaune et des yeux bruns très proéminents ; le thorax est de couleur grise, l'abdomen est d'un bleu métallique foncé. Il est largement distribué dans



Fig. 167. — *Dermatobia cyaniventris* (femelle).

l'Amérique tropicale et se rencontre spécialement près des régions boisées. Il s'attaque à toutes sortes d'animaux. On le trouve communément chez les bestiaux, le cochon, le chien, mais il se rencontre aussi chez l'agouti, le jaguar, divers singes, et chez les oiseaux. Il est rare chez le mulet et les auteurs ont fait des commentaires sur son absence chez le cheval. Chez l'homme, il a été observé dans diverses parties du corps, à savoir la tête, le bras, le dos, l'abdomen, le scrotum, les fesses, la cuisse, l'aisselle. Sa présence est accompagnée de douleurs atroces qui s'exacerbent pendant les déplacements de la larve.



Fig. 168. — *Dermatobia cyaniventris*, larve, stade de début. (Blanchard.)



Fig. 169. — *Dermatobia cyaniventris*, larve, stade plus avancé. (*D'après* Brauer.)

On suppose qu'une fois écloses les larves pénètrent dans la peau et produisent une tuméfaction inflammatoire autour du point de pénétration d'où suinte un liquide séro-purulent contenant les excréments noirs de la larve. Il est possible que le parasite puisse atteindre le tissu sous-cutané par voie intestinale, comme c'est le cas pour une espèce européenne voisine, *Hypoderma bovis*. Depied dit qu'il a rencontré deux fois cette larve (dont il a pu vérifier l'identité par le développement de l'insecte) dans le cuir chevelu de Tonkinois.

VER DU CAYOR (*Ochromyia anthropophaga*).

Ochromyia anthropophaga mesure de $8^{mm},5$ à $11^{mm},5$ de long. Il est de couleur gris jaunâtre, avec des taches noires sur l'abdomen. Il a été observé d'abord



Fig. 170. — *Ochromyia anthropophaga* (femelle).

dans la région du Cayor (Sénégal), mais il est probablement très répandu dans l'Afrique tropicale. La larve s'enfonce dans la peau de l'homme et des animaux et produit de petites tuméfactions inflammatoires, d'où elle émerge en six à sept jours.



Fig. 171. — *Ochromyia anthropophaga* (larve).

En Afrique et en beaucoup d'autres pays tropicaux, on rencontre fréquemment de semblables larves anthropophages qui, cependant, n'ont pas encore été suffisamment identifiées. D'après Grünberg, toutes ces larves appartiennent à une même espèce, *Cordylobyia anthropophaga*. D'autre part, Gedœlst distingue quatre espèces différentes : *Ochromyia anthropophaga*, *Bengalia depressa* (très largement répandue), *Cordylobyia anthropophaga* (Afrique orientale allemande) et une larve d'espèce indéterminée, larve de Lund (État libre du Congo).

AUCHMEROMYIA LUTEOLA (Fabricius, 1805).

Synonyme. — *Musca luteola.*

Historique. — *Auchmeromyia luteola* fut décrite pour la première fois par Fabricius en 1805 sous le nom de *Musca luteola*. En janvier 1904, Lelean décrivit et dessina cette mouche, éclose d'une larve qu'il avait recueillie lorsqu'il faisait partie de la Commission de délimitation franco-anglaise du

Haut-Niger. Il constata que la larve existe comme parasite cutané chez les indigènes des environs de Sokoto. En juillet de la même année, au Congrès médical d'Oxford, Dutton, Todd et Christy donnèrent une description plus détaillée des mœurs de cet insecte diptère et montrèrent que dans son stade larvaire il suce le sang avec voracité et qu'on le connaît dans tout le Congo sous le nom de « larve des planchers du Congo ».

Distribution géographique. — *A. luteola* est très répandue dans l'Afrique tropicale. Sur la côte occidentale, elle s'étend du Haut-Niger au Natal. Dutton, Todd et Christy l'ont trouvée dans tout le district de Lutete et dans les districts environnants, ainsi qu'à Léopoldville. On leur a dit qu'elle est commune à San Salvador (Congo portugais) et sur le fleuve Congo à Matadi, dans la région des cataractes et à Tchumbiri (à 240 kilomètres en amont de Stanley Pool). Un noir intelligent originaire du lac Tchad les informa que ce parasite est commun dans les régions à l'ouest de ce lac. Neave enfin l'a rencontré au Soudan.



Fig. 172. — *Auchmeromyia luteola* (femelle).

Diagnostic spécifique. — La mouche mesure de 10 à 12 millimètres de long et son corps est plutôt trapu. Sa couleur générale est chamois, mais de nombreux petits poils noirs lui donnent un aspect enfumé. La tête est large, avec des yeux bien séparés chez les deux sexes. Le thorax présente deux bandes longitudinales foncées, mal définies, qui n'atteignent pas son bord postérieur. L'abdomen diffère dans les deux sexes, le second segment chez la femelle étant deux fois plus long que celui du mâle. Le premier segment a une étroite bande noirâtre sur son bord postérieur chez les deux sexes ; le second segment chez le mâle est marqué par une bande plus large qui s'amincit en avant, le long de la ligne médiane jusqu'à la base du segment. Chez la femelle, la bande noirâtre est si large qu'elle occupe presque tout le segment. Le troisième segment est presque entièrement noir chez les deux sexes. Le quatrième est foncé à la base et plus clair postérieurement. Les pattes ont la même couleur que le reste du corps. Le premier article du tarse est noir de jais et se détache d'une manière très apparente sur le pulvillus blanc-crème. Les ailes ont une couleur brun-fumée et des nervures visibles.

La larve est blanc sale et semi-translucide. Elle se compose de 11 éléments très distincts et, lorsqu'elle est complètement développée, elle mesure 15 millimètres de longueur environ. La partie centrale de la face ventrale est aplatie. Sur le bord postérieur de chaque segment sont trois courts moignons disposés transversalement et pourvus d'épines dirigées en arrière ; ces organes lui servent

à se mouvoir avec rapidité, à la manière d'une chenille. Latéralement, les segments portent deux ou plusieurs protubérances irrégulières dont chacune a une épine dirigée en arrière et une petite dépression. Le segment antérieur forme un cône irrégulier et contient la cavité buccale qui est placée entre deux crochets noirs faisant saillie à l'apex du segment et recourbés en arrière vers la face ventrale. Des groupes de petites dents sont disposés par paires autour des deux crochets de manière à former une sorte de ventouse. Le dernier segment est plus gros que le premier ; il est déprimé, et fait un angle de 45° avec le reste du corps ; deux stigmates s'ouvrent sur sa face dorsale qui est entourée d'épines.

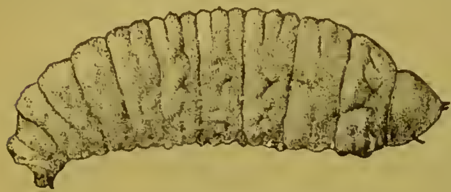


Fig. 173. — *Auchmeromyia luteola* (larve).

L'anus est placé dans la portion antérieure de sa face ventrale ; en arrière sont deux épines. Le tube digestif commence par un court œsophage qui se termine en un proventricule. Un diverticule dorsal remarquable, correspondant au réservoir alimentaire, s'ouvre dans l'œsophage près de son extrémité antérieure. Lorsque la larve a pris sa nourriture, ce diverticule est très apparent, et s'aperçoit, grâce à la demi-transparence du tégument, comme une zone rouge vif qui, remplie de sang, s'étend depuis la tête jusque vers le cinquième segment. L'intestin moyen est court ; l'intestin postérieur est long, très enroulé, et occupe la plus grande partie du corps. La larve a un tégument épais qui lui permet de supporter une forte pression sans en souffrir.

La durée de la période larvaire n'a pas été bien déterminée. Lorsqu'elle est prête à passer à l'état de pupe, la larve choisit un endroit convenable et y reste inerte. Le puparium est un corps oblong rouge brun foncé, mesurant 9 millimètres à 10^{mm},5 de long sur 4 à 5 millimètres de large. L'extrémité antérieure est irrégulièrement conique ; la postérieure est arrondie. Le stade de pupe dure de deux à trois semaines.

La mouche se trouve ordinairement immobile parmi le chaume, les poutres et les toiles d'araignées qui garnissent les cases des indigènes, mais elle est très difficile à apercevoir en raison de sa couleur mimétique, qui correspond exactement à celle de la paille et des poutres enfumées. Elle ne pique jamais, est habituellement silencieuse et dépose ses œufs dans les crevasses et les fentes poussiéreuses du sol des cases, particulièrement aux endroits souillés par l'urine.

Les larves se trouvent surtout sous les nattes où dorment les indigènes, dans les crevasses du sol, et dans la terre ramollie par l'humidité, à une profondeur de 7 centimètres et davantage. D'après Bentley, on en trouve parfois jusqu'à 50 dans une seule couchette. Elles se nourrissent presque exclusivement la nuit et elles retombent aussitôt si l'on vient à remuer le membre sur lequel elles se sont posées. Les personnes qui dorment dans des lits ou des couchettes surélevées ne sont pas attaquées en général, sauf si le lit est bas, et si la larve peut y atteindre en grimpant contre les supports ou contre la paroi de gazon contre laquelle le lit est ordinairement placé. Les indigènes pré-

tendent que la larve peut sauter jusqu'à 45 centimètres de hauteur, mais c'est invraisemblable.

SANGSUES.

Dans les landes broussailleuses de plusieurs pays tropicaux et pré-tropicaux existent souvent en abondance des sangsues terrestres, probablement d'espèces variées ; en certains cas, leur présence constitue un véritable fléau. *Hæmadipsa ceylonica* est une des plus dangereuses, ainsi que des plus connues. A jeun, elle a environ 3 centimètres de longueur et à peu près l'épaisseur d'une aiguille à tricoter. Elle se fixe à une feuille ou à une branche d'arbre, attendant le passage d'un animal, sur lequel elle se jette avec une agilité remarquable ; elle s'attache aussitôt à la peau et se nourrit de sang. Des animaux succombent parfois à ces hémorragies ; on a même cité des exemples d'hommes morts de la même manière. Il est donc nécessaire, lorsqu'on traverse les contrées où abondent les sangsues, de protéger avec soin ses jambes et ses pieds. Leur piqûre est assez souvent le point de départ de plaies désagréables.

Dans le sud de l'Europe et le nord de l'Afrique, la sangsue du cheval, *Hæmopsis sanguisuga*, pénètre quelquefois dans le pharynx et dans les narines de l'homme aussi bien que dans ceux des animaux. Il y a eu des cas de mort par asphyxie dus à la présence de ce parasite. A Formose, j'ai beaucoup entendu parler et j'ai été témoin plusieurs fois d'une semblable forme de parasitisme, à la fois chez l'homme et le singe. J'ignore à quelle espèce particulière appartenaient ces sangsues. Évidemment elles avaient été ingérées avec l'eau de boisson étant encore très jeunes et avaient passé inaperçues ; puis, errant dans l'arrière-bouche, elles avaient trouvé une issue vers le nez. Parfois, dans les cas auxquels je fais allusion, l'animal, sortant des narines, apparaissait sur la lèvre supérieure. Pendant longtemps, ces parasites réussissaient à échapper aux tentatives de capture. On les incitait à se montrer à l'extérieur en plongeant la figure dans l'eau froide. Dans un cas, la sangsue est tombée spontanément. Dans un autre — chez un naturaliste américain qui avait beaucoup voyagé dans l'intérieur de Formose et qui avait beaucoup souffert d'une violente céphalée et d'une anémie profonde résultant d'épistaxis fréquentes —

je réussis à expulser la sangsue en fixant, à l'aide d'un spéculum, son extrémité postérieure par une pince et en injectant ensuite de l'eau salée. Il faudrait donc se rappeler que, dans les pays tropicaux, un mal de tête persistant, associé à des épistaxis répétées, peut être dû à la présence d'une sangsue dans les fosses nasales.

SECTION VII

MALADIES LOCALES D'UNE NATURE INDÉTERMINÉE

CHAPITRE XLVII

CRAW-CRAW. — CHAPPA. — BUBON CLIMATÉRIQUE. — GOUNDOU. — AINHUM. — GROS TALON. — ONYALAI

CRAW-CRAW ET DERMATITE ULCÉREUSE.

Certaines éruptions papuleuses et pustuleuses à prurit intense sont dénommées « krakra » par les indigènes de la côte occidentale d'Afrique. Le Dr John O'Neil décrit sous ce nom une affection pustuleuse qu'il dit être commune dans certaines parties de la côte occidentale, et qu'il a trouvée associée à la présence d'un parasite filariforme dans les papules. O'Neil dit que cette forme de craw-craw ressemble à la gale ; mais il ajoute que les symptômes disparaissent dans un climat plus froid, pour recommencer, cependant, lorsque le nègre retourne dans l'atmosphère humide et chaude de son pays natal. Les papules se montrent sur toutes les parties du corps, soit séparément, soit disposées en anneaux. Deux jours après son apparition, la papule, dit cet auteur, devient une vésicule, et celle-ci, deux jours plus tard, aboutit à une pustule.

En raclant le sommet de la papule avec un bistouri, et en divisant dans l'eau le petit fragment ainsi obtenu, il a trouvé un grand nombre d'organismes à l'aspect de filaires, s'agitant de tous côtés avec une grande activité. Leurs mouvements se ralentissaient bientôt et, au bout d'un temps assez court, les vers mouraient. Ces organismes, d'après les dessins et la description de O'Neil, ressemblent assez à la *microfilaria bancrofti*. Les

dimensions, cependant, ne correspondent pas exactement : la filaire du craw-craw est plus courte et plus large (250 μ sur 12 μ) que la *mf. bancrofti* ; elle diffère en outre de cette dernière en ce qu'elle présente deux marques noires à l'extrémité céphalique. L'auteur dit que, si l'on fait la section de la papule assez profondément, cinq ou six de ces parasites peuvent être trouvés dans le champ du microscope.

Le craw-craw passe pour être contagieux. Il apparaît après une période d'incubation de trois jours, et n'est pas guérissable par les préparations soufrées.

Les observations de O'Neil n'ont pas été confirmées. Il est très possible, à mon avis, que le parasite découvert par lui soit une des nombreuses filaires du sang que nous savons maintenant être si communes sur la côte occidentale d'Afrique. On comprend que, dans une région où la *mf. perstans* se rencontre chez un individu sur deux, on doive la trouver fréquemment dans des préparations comme celles qu'examina le D[r] John O'Neil. Le raclage d'une papule de gale serait certainement accompagné d'une certaine hémorragie ; dans ce cas, si le malade était sujet à une filariose quelconque, on trouverait des filaires dans la préparation. L'immersion dans l'eau aurait pour résultat de tuer rapidement les parasites, comme dans le cas de O'Neil. Je ne voudrais pas affirmer que le parasite découvert par cet auteur était la *mf. perstans*, mais la possibilité de ce fait ne doit pas passer inaperçue.

Une maladie ressemblant au craw-craw de O'Neil a été décrite il y a quelques années par le professeur Nielly sous le titre « dermatose parasitaire ». Un jeune Français, qui n'avait jamais voyagé, fut atteint d'une éruption papulo-vésiculeuse accompagnée de prurit, ressemblant à la gale, et Nielly trouva dans les papules un parasite filariforme assez semblable à celui découvert par O'Neil dans le craw-craw. Il avait les mêmes marques céphaliques particulières ; en outre, il possédait un tube digestif bien défini et des organes reproducteurs rudimentaires. Nielly trouva des nématodes embryonnaires dans le sang de ce malade ; de sorte que nous avons des raisons sérieuses de croire que ce parasite de la peau était une forme plus développée de l'embryon trouvé dans le sang, et que tous deux étaient le produit d'une forme adulte vivant quelque part dans les tissus. Il est possible que la

dermatose parasitaire de Nielly et le craw-craw de O'Neil soient de même nature.

Symptômes. — Le terme de craw-craw est très largement appliqué. Émily a décrit sous ce nom une affection cutanée papulo-pustuleuse qui est commune dans certaines parties de l'Afrique tropicale, et qui est souvent la cause de vives souffrances pour le voyageur. Cette affection, ou une autre semblable, n'est aucunement confinée en Afrique, car je l'ai rencontrée chez des malades de l'Inde et j'en ai vu de nombreux cas dans le sud de la Chine à une certaine époque. Au début, la maladie s'annonce par une papule prurigineuse, qui est sans doute située au niveau d'une piqûre de moustique. La démangeaison provoque le grattage, par lequel un microbe pyogène quelconque est inoculé. Il s'ensuit une pustule, qui est reproduite sur les jambes et les pieds par des bas et des chaussures infectés et par auto-inoculation. Il en résulte la formation d'une dermatite pustuleuse. Le « *veldt sore* » de l'Afrique du Sud est une maladie semblable, sinon identique.

Traitement. — Émily décrit un traitement très efficace. Les pustules sont ouvertes, la croûte enlevée, et l'ulcération raclée. On recouvre alors largement la plaie avec de la poudre d'acide borique, après l'avoir bien tamponnée avec la solution de sublimé (1 p. 1000), on applique un pansement à la gaze enduite de vaseline boriquée, et par-dessus le tout du coton absorbant et un bandage. Le pansement doit être laissé en place une semaine ; au bout de ce temps on trouve l'ulcère cicatrisé. Pour toutes les maladies auto-infectieuses des mains et des pieds, j'ai coutume de baigner le membre dans la solution chaude d'acide phénique (5 p. 100) et de faire un pansement sec à l'acide borique en poudre appliqué en abondance ; j'insiste en même temps sur la nécessité de détruire les chaussures et les bas souillés.

CHAPPA.

Sous le nom de « chappa », Read décrit une maladie qu'il a rencontrée dans le district occidental de la colonie de Lagos. En deux ans et demi, il en a observé 6 cas, 2 chez des hommes, 4 chez des femmes. Il en donne la description suivante :

« Les malades font tous le même récit. La maladie commence par de violentes douleurs dans les membres, les muscles et les articulations. Au bout de quelques mois la douleur décroît, et quelques jointures commencent à enfler et à présenter des signes de fluctuation. Vers la même époque, des nodules se développent dans diverses parties du corps. Ces nodules ont leur siège dans le tissu sous-cutané et atteignent le volume d'un œuf de pigeon.

« Au bout d'un certain temps, sans qu'il y ait formation d'un abcès, la peau qui recouvre le nodule s'ulcère et met à nu une ulcération circulaire ou ovale, dont la base offre un aspect graisseux. Les nodules peuvent être simples, mais sont plus souvent multiples, et peuvent être si rapprochés que les ulcérations qui se sont formées se réunissent, produisant un ulcère serpigineux. Quelquefois les nodules se résorbent sans ulcération. Les ulcères sont très chroniques et durent des années, quelquefois se cicatrisant en un point et s'ulcérant graduellement en un autre. Les jointures que j'ai vues être les plus atteintes sont le genou, le coude et le poignet. La sensation de fluctuation était si marquée que dans un cas j'ouvris l'articulation ; mais aucun liquide ne s'en écoula, et seule une matière graisseuse fit saillie à travers l'incision. La maladie finit par attaquer les os, et les jointures peuvent devenir complètement désorganisées. » (*Journ. of Trop. Med.*, 15 octobre 1901.)

En comparant les photographies illustrant le travail de Read avec d'autres documents sur une lésion très semblable commune chez les indigènes de certaines parties de l'Afrique orientale anglaise, je suis porté à croire que les deux séries de photographies représentent des affections identiques. Le « chappa » est peut-être une phase tertiaire du pian.

Traitement. — Ni l'iodure de potassium ni le mercure ne sont utiles. Le raclage, les escarrotiques et les antiseptiques semblent plus efficaces ; mais, quoique la maladie puisse guérir en un endroit sous l'effet du traitement, cela ne l'empêche pas de se reproduire ailleurs.

BUBON CLIMATÉRIQUE.

Scheube a donné le nom de « bubon climatérique » à une variété d'adénite non vénérienne assez fréquente dans les pays

tropicaux. Autant que l'indiquent de sérieuses statistiques, la maladie est spécialement répandue parmi les équipages des navires de guerre naviguant sur la côte occidentale d'Afrique. Elle existe également dans le détroit de Malacca, en Chine, où j'en ai vu un grand nombre de cas aussi bien chez des gens de terre que chez des marins, dans les Antilles, au Japon, dans la Méditerranée et probablement en d'autres endroits comprenant peut-être, quoique à un plus faible degré, l'Europe elle-même. Elle paraît être épidémique à certaines époques dans quelques régions, et se répandre alors parmi des individus vivant dans les mêmes conditions d'hygiène. Ainsi Ruge a relaté 38 cas dans l'escadre allemande bloquant la côte de Zanzibar, en 1888-89. Godding a noté sa fréquence dans la flotte anglaise, également sur la côte orientale d'Afrique ; et Skinner mentionne 49 cas survenus dans un régiment et une batterie d'artillerie : 28 à Calcutta, 13 à Hong-Kong, 4 en Angleterre, 2 à Allahabad, et 2 à Malte.

Symptômes. — La maladie débute généralement par de la fièvre à type rémittent accompagnée d'un gonflement inflammatoire, ordinairement d'un caractère subaigu, des ganglions inguinaux. Les ganglions obliques sont les plus fréquemment affectés, mais parfois la maladie a pour siège les ganglions cruraux. Quelquefois les deux aines sont atteintes, quelquefois une seule, et quelquefois enfin l'une après l'autre. Les ganglions engorgés atteignent plus ou moins rapidement le volume d'un œuf de poule, ou même davantage. Au bout de plusieurs semaines, et parfois de plusieurs mois, le gonflement disparaît graduellement. Quelquefois le tissu conjonctif périganglionnaire s'enflamme à son tour, les téguments deviennent adhérents et la suppuration s'ensuit. Si les ganglions suppurés sont largement incisés ou excisés, le malade guérit promptement ; mais si l'on n'intervient pas, ou que le traitement ne soit pas assez énergique, il peut se former des trajets fistuleux retardant beaucoup la guérison.

Jusqu'ici, aucune explication satisfaisante de ce type d'adénite n'a été produite. Aucune bactérie spéciale n'a été découverte dans les tissus. Il n'y a pas de raisons suffisantes de supposer, comme on l'a fait quelquefois, que cette maladie est de nature pesteuse. Très probablement l'adénite dépend de quelque virus qui a été introduit, au niveau d'une plaie inaperçue ou d'une

piqûre d'insecte, sur les membres inférieurs ou les parties génitales

Le *traitement* doit consister dans le repos et des pansements résolutifs durant la période aiguë. Après que la douleur et la sensibilité ont disparu, un pansement compressif à pression élastique graduée devra être appliqué. La malaria concomitante est justiciable de la quinine ; la syphilis, du mercure et des iodures.

GOUNDOU OU ANAKHRE (*Gros nez*).

Le 10 décembre 1882, le professeur Mac Alister lut un rapport à l'Académie Royale d'Irlande sur ce qu'on appelait les « hommes à cornes » de l'Afrique. Dans le *British Medical Journal* du 10 décembre 1887, Lamprey a donné de nouveaux détails, accompagnés d'illustrations, au sujet de la même maladie ; il avait vu 3 cas semblables sur la côte occidentale d'Afrique, tous chez des Fantis : l'un venait du territoire de Wassau, un autre du Gamin, le troisième visitait Cape Coast Castle. Renner a publié aussi un cas observé à Sierra Leone.

Maclaud a attiré l'attention sur une affection manifestement identique à la précédente, laquelle, selon lui, se produit chez une proportion considérable (1 ou 2 p. 100) des habitants de certains villages de la Côte d'Ivoire. Les naturels l'appellent *goundou* ou *anakhre*. Maclaud dit qu'elle est confinée aux districts riverains du bas Comoë; d'après les informations qu'il a reçues, si on la trouve ailleurs c'est seulement chez des individus qui ont d'abord habité cette région. Les observations de Lamprey et de Renner prouvent que le *goundou* a une distribution beaucoup plus étendue.

Symptômes. — D'après Maclaud, la maladie débute ordinairement peu après l'enfance, quoique les adultes puissent aussi en être atteints. Les premiers symptômes sont une céphalalgie violente et plus ou moins persistante qui, après un certain temps, est accompagnée d'un écoulement sanguino-purulent par les narines, et de la formation de renflements symétriques ayant la grosseur d'un petit haricot et placés sur les côtés du nez. Ces tumeurs paraissent affecter les apophyses montantes des deux

maxillaires supérieurs. Les cartilages du nez ne sont pas intéressés. Bien que Maclaud ne fasse pas d'allusion à ce sujet, il est probable que les fosses nasales restent libres. Après une durée de six à huit mois, la céphalalgie et la suppuration cessent. Il n'en est pas de même des tumeurs ; elles persistent et continuent lentement à s'accroître, jusqu'à atteindre le volume d'une orange, ou même d'un œuf d'autruche. En se développant, ces tumeurs, empiétant sur l'orbite, peuvent obstruer le champ visuel et finalement détruire les yeux. Les tumeurs elles-mêmes ne sont pas



Fig. 174. — Goundou.



Fig. 175. — Goundou

douloureuses. La peau qui les recouvre est mobile sur leur surface et paraît saine. Les tumeurs sont ovales et ont leur grand axe dirigé en bas et légèrement en dehors. Les dessins de Lamprey leur donnent une forme plus allongée et une direction horizontale. Elles offrent l'aspect, d'après Maclaud, lorsqu'elles ont des dimensions modérées, de deux moitiés d'œuf placées le long et sur les côtés du nez. Les narines sont repoussées en dedans et plus ou moins obstruées; mais, dans les cas avancés tout au moins, il n'y a pas d'écoulement, et l'on ne découvre aucune lésion de la muqueuse. La voûte palatine n'est jamais affectée.

Maclaud n'a pas eu l'occasion de s'assurer, soit à l'autopsie, soit par une opération chirurgicale, de la nature de cette singulière maladie. Il incline à croire que le point de départ est une larve d'insecte qui s'introduirait dans les narines. Je ferai observer, cependant, que la symétrie des tumeurs rend cette hypothèse peu vraisemblable. Maclaud a observé une semblable affection chez un chimpanzé.

Strachan rapporte un cas d'une maladie probablement identique à la précédente, observée chez un jeune nègre des Antilles (fig. 176). Les tumeurs étaient congénitales et s'étaient seulement développées parallèlement à la croissance de l'enfant. Elles étaient dures, lisses, osseuses, rappelant par leur forme et leurs dimensions



Fig. 176. — Goundou chez un jeune nègre des Antilles. (Dr H. STRACHAN.)

un œuf de pigeon allongé, et s'attachant à l'apophyse montante du maxillaire supérieur et aux os propres du nez. Pour des raisons esthétiques, elles furent réséquées au ciseau, et furent trouvées formées de tissu osseux compact et creuses à leur partie centrale. Le Dr Strachan dit qu'il avait déjà vu 2 cas semblables, et qu'il avait souvent remarqué une « arête » sur cette partie de la

face chez des nègres des Antilles. Il suppose que cet état peut être atavique et se rapporte à quelque particularité commune à la tribu dont seraient originaires les spécimens des Antilles.

Chalmers a donné une remarquable description de cette affection qu'il a étudiée dans la Côte d'Or, où elle est très commune et est appelée « henpurge ». Il confirme les données de Strachan en ce qui concerne les caractères anatomiques des tumeurs, qu'il regarde comme le résultat d'une périostite ostéoplastique due au pian. Il affirme que le processus morbide commence pendant une attaque de pian, ou peu après, et est en relation, pour une certaine part, avec une disposition anatomique des vaisseaux de la région, qui serait spéciale aux nègres de cette partie de l'Afrique.

AÏNHUM.

Cette maladie a un caractère très particulier : elle affecte les orteils, principalement les petits orteils des nègres, des Hindous et des autres races à peau foncée.

Symptômes. — L'aïnhum débute par un étroit sillon qui se forme dans la peau, presque invariablement sur le côté interne ou plantaire de la racine du petit orteil. Il peut se produire sur un pied seulement, ou sur les deux pieds, soit simultanément, soit successivement. Le sillon, une fois formé, se creuse et s'étend graduellement tout autour de l'orteil. A mesure qu'il devient plus profond — avec ou sans ulcération du tégument — l'extrémité de l'orteil a une tendance à s'enfler considérablement, comme si le membre était serré par une ligature. La douleur est très légère ou même nulle, bien qu'il puisse y avoir des occasions de traumatisme pour le doigt ballant et dévié. Au bout de quelques années, le sillon s'étant de plus en plus creusé, l'orteil tombe ou est amputé. Le sillon peut correspondre avec une articulation ou embrasser la continuité d'une phalange. Dans de rares exemples, après que les deux dernières phalanges ont été éliminées, la maladie reparaît dans le moignon et attaque à son tour la phalange qui subsiste. Parmi les autres orteils, le quatrième est le plus fréquemment atteint ; très rarement le troisième, ou le second, ou le gros orteil. Il existe au Musée Pathologique de l'Armée, à Washington (U. S. A.), un modèle de cire représentant un cas

d'une affection analogue ou identique, dans laquelle tous les orteils ont été perdus et où la jambe est envahie à son tour.

L'aïnhum est très rare chez les femmes et les enfants. Il évolue dans l'espace d'une à dix années, ou davantage.

Si l'on pratique une section au niveau de la lésion, on trouve en général, mais non invariablement, que le pannicule adipeux est très hypertrophié, que l'os est infiltré d'une matière graisseuse et que les autres tissus présentent des dégénérescences correspondantes. Quelquefois l'os est aminci, ou même complètement résorbé. Au siège de la constriction, le pédicule étroit est entouré, au moins en partie, d'une ligne d'épithélium hypertrophié, avec atrophie de la couche papillaire de la peau, et d'une bande de tissu fibreux plus ou moins intimement relié au derme.



Fig. 177. — Aïnhum.

On ne sait rien sur la nature exacte ni sur la cause de cette maladie, à laquelle les Européens et les races blanches paraissent échapper, mais qui sévit sur les races africaines, particulièrement sur les nègres de la côte occidentale. Certains auteurs ont supposé qu'il s'agit d'une lésion trophique dépendant de quelque maladie nerveuse. La production de violentes douleurs, constatée par Dupouy dans le début de quelques cas, ainsi que la tendance de cette affection à atteindre les membres d'une même famille, notée par Da Silva Lima, donneraient un certain poids à cette hypothèse. D'autres auteurs ont avancé qu'il s'agit d'une manifestation lépreuse, ou d'une forme de sclérodermie, ou encore, sur des bases également insuffisantes, que cette affection est produite par une ligature intentionnelle ou par le port de bagues aux orteils. Pour moi, j'incline à croire qu'elle est provoquée, au moins dans les premiers cas, par des plaies si facilement produites par la marche pieds nus à travers les broussailles. Le pli de la peau au niveau duquel débute la lésion de l'aïnhum peut très bien être ainsi blessé, surtout chez les nègres aux pieds plats. Si nous examinons la surface inférieure des articulations des orteils chez un grand nombre d'individus de cette race, même chez ceux qui ne sont pas atteints d'aïnhum, nous trouverons

souvent la peau, particulièrement à la première articulation du petit orteil, épaissie, rude, écailleuse, et quelquefois même ulcérée. On comprend qu'une irritation continuelle à ce niveau, produite et entretenue par les aspérités du sol, donne lieu, surtout chez les races noires si sujettes aux chéloïdes, à une transformation fibreuse du derme, qui peut très bien aboutir à une sorte de constriction cicatricielle linéaire et, en dernier lieu, à une lente strangulation atrophiante de l'orteil affecté. La maladie aurait été cependant constatée chez des individus habitués à porter des chaussures ; mais, à moins qu'on puisse prouver que ces sujets ont toujours porté des chaussures, cette objection n'est pas concluante contre mon hypothèse. J'ai vu un nègre chez lequel tout le tégument du petit orteil était envahi par la sclérodermie, et dont le membre en question était ratatiné et fixé contre le pied, tandis que le petit orteil du côté opposé était atteint d'un aïnhum bien marqué ; le processus était diffus d'un côté et limité de l'autre, pour ainsi dire.

La queue de certaines espèces de singes peut présenter une affection semblable. J'ai observé un petit singe chez lequel la partie correspondant à la dernière vertèbre avait été perdue par suite d'une constriction linéaire ressemblant à celle de l'aïnhum. Deux mois après, la vertèbre voisine était semblablement amputée, et plus tard un troisième sillon se forma un peu plus haut.

Traitement. — On a conseillé de pratiquer des incisions sur la bande fibreuse pour retarder l'évolution de la maladie. Ce procédé pourra être essayé dans les débuts de l'affection. Lorsque l'orteil envahi devient gênant, il faut en faire l'amputation.

GROS TALON OU HYPERTROPHIE ENDÉMIQUE DU CALCANÉUM.

Mac Lean a décrit, en novembre 1904, une forme particulière d'hypertrophie du calcanéum qu'il a observée à Kaziankor (Côte d'Or) chez des Fantis et des Kroos. La maladie commence assez brusquement ; elle est précédée de fièvre et accompagnée d'une douleur et d'une sensibilité qui atteignent leur maximum au bout d'un mois et diminuent graduellement durant les deux mois suivants.

En même temps que la sensation douloureuse, une tuméfaction de la surface externe du calcanéum, rarement des os du tarse, fait son apparition. Quelquefois un seul talon est atteint, quelquefois les deux. La tumeur peut être assez considérable pour être perçue très nettement aussi bien à l'inspection qu'à la palpation. Elle diminue à un certain point, mais non tout à fait, lorsque la douleur s'apaise. La locomotion est sérieusement gênée par la douleur, mais les articulations restent indemnes. La maladie reparaît de temps en temps, surtout durant la saison des pluies. Dans un cas cité par Mac Lean, l'application d'eau froide à n'importe quel moment provoquait une vive douleur.

Maxwell a rapporté, en mars 1905, une affection semblable chez les indigènes de Formose. Comme dans les cas cités par Mac Lean, les malades étaient de jeunes hommes de vingt à vingt-cinq ans. Dans les cas de Maxwell, la maladie, quoique très douloureuse, semblait avoir un caractère plus chronique. Chez un de ses malades, les souffrances étaient très diminuées en tréphinant les os affectés. Cette curieuse affection ressemble un peu au goundou. Jusqu'ici, nous n'avons aucun renseignement sur son étiologie. Elle n'est probablement pas syphilitique. L'iodure de potassium n'a donné aucun résultat chez les malades de Maxwell.

ONYALAI.

Yale Massey a décrit sous ce titre (*Journ. of Trop. Med.*, sept. 1904, avril 1907), une maladie particulière existant chez les indigènes de l'Afrique occidentale portugaise, ainsi que sur la rivière Lualaba. Elle est caractérisée par la formation d'un certain nombre de vésicules distendues par le sang et mesurant d'un demi-centimètre à un centimètre de diamètre, sur la voûte palatine et sur la muqueuse jugale. Certaines de ces vésicules sont ombiliquées. Elles diffèrent des vésicules hémorragiques ordinaires par la présence de nombreuses trabécules et la semi-coagulation de leur contenu, ce qui les rend difficiles à vider. L'urine paraît invariablement contenir du sang pur. Parfois la maladie s'accompagne de fièvre et, quoique les cas observés par Yale Massey aient tous guéri (sauf une seule exception) en l'espace d'une semaine à dix jours, les indigènes ont une grande crainte de cette affection eu égard à sa réputation de mortalité. L'étiologie est inconnue.

APPENDICE

LES PROTOZOAIRES DU SANG DES VERTÉBRÉS

Les découvertes récentes ont montré clairement l'importance des protozoaires comme facteurs étiologiques des maladies, en particulier des maladies tropicales.

Manifestement, le sujet est encore dans l'enfance. Un grand nombre d'espèces encore inconnues de protozoaires du sang seront sans nul doute ajoutées à la liste déjà considérable de celles qui attaquent l'homme et les animaux. En ce qui concerne l'homme, il est peu probable que nous ayons actuellement une liste complète, même pour ce qui est des parasites de la malaria, si étudiés pourtant ; il est encore moins probable que nous ayons déterminé leurs cycles respectifs et leurs rapports zoologiques. Il existe en outre certains genres de protozoaires du sang qui, vivant chez d'autres mammifères, n'ont pas été trouvés jusqu'ici chez l'homme, par exemple les genres *Babesia* et *Hæmogregarina*. Il est raisonnable de supposer que des représentants de ces genres, quoique non encore reconnus, se rencontrent chez l'homme et qu'on les y découvrira quelque jour. Les expérimentateurs ne doivent pas oublier cette probabilité.

Le sujet dans son ensemble est de la plus haute importance pour le praticien sous les tropiques, et, soit pour se perfectionner dans la connaissance des résultats acquis, soit pour faire de nouvelles recherches, il doit lui-même l'étudier expérimentalement en prenant pour point de départ la pathologie comparée. Je lui recommanderai donc de profiter de toutes les occasions qu'il est sûr de rencontrer, pour étudier les protozoaires du sang, non seulement chez l'homme, mais chez les autres mammifères, les oiseaux, les poissons et les reptiles. C'est pour lui servir de guide que j'ai annexé à ce manuel une liste — complète à ce jour — des espèces connues de protozoaires du sang, accompagnée d'un

résumé de tout ce que l'on sait réellement sur leur structure et leur évolution.

Comme le nombre des espèces connues est déjà considérable, il est bon d'adopter une classification des protozoaires du sang. Malheureusement, nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de dresser une classification définitive. Dans une précédente édition, j'avais divisé, d'après Laveran, les *Hæmocytozoa* (*Hæmosporidia*) en trois genres, à savoir : 1° *Hæmamœba* (= *Plasmodium*), 2° *Piroplasma* (= *Babesia*), 3° *Hæmogregarina*. Cette classification est devenue inexacte. De plus, non seulement la classification des Hémosporidies, mais celle de l'embranchement tout entier des Protozoaires, devront probablement être complètement refondues. Des observations récentes ont montré que de nombreuses formes, telles que *Herpetomonas*, *Trypanosoma*, *Trypanoplasma*, jusqu'ici groupées en une classe séparée (*Mastigophora* ou *Flagellata*), et même que les *Spirochæta* (que beaucoup rangent parmi les *Bacteria*), représentent simplement, au moins dans certains cas, des stades de développement d'autres formes, nommées *Hæmamœba*, *Hæmoproteus*, *Hæmogregarina*, *Babesia*, *Leishmania*, etc., formes rangées dans la classe *Sporozoa*.

Je proposerai provisoirement la classification suivante, suggérée par Sambon.

CLASSIFICATION DES PROTOZOAIRES DU SANG

HÆMOPROTOZOA (Sambon, 1907).

Synonymes. — *Hæmocytozoa* Danilewsky, 1885, *pro parte* ; *Hæmosporidia* Mingazzini, 1890, *pro parte* ; *Hæmamœbidæ* Ross, 1899, *pro parte* ; *Trypanosomidæ* Doflein, 1901, *pro parte*.

Protozoaires parasites à évolution compliquée, habitant le plasma ou les globules sanguins des vertébrés (hôtes intermédiaires) durant un « cycle végétatif » caractérisé par une multiplication asexuée (*schizogonie*), et le corps d'invertébrés hématophages (hôtes définitifs) durant un « cycle sexué » caractérisé par une reproduction sexuée (*sporogonie*).

Dans le sang des vertébrés, le jeune parasite (*schizonte*) (1) se multiplie par fission ou gemmation en deux ou plusieurs segments (*mérozoïtes*) (2). Ce processus de multiplication peut se répéter un nombre infini de fois, mais tôt ou tard certains des mérozoïtes se développent en de nouvelles

(1) *Amœbula, myxopode, trophozoïte.*
(2) *Enhæmospores.*

formes (*sporontes*) qui sont destinées à passer dans le corps de l'hôte définitif et à assurer l'existence ultérieure du parasite. Ces sporontes reçoivent des organes sexuels différenciés (*gamétocytes*), soit dans le corps de leur hôte intermédiaire, soit seulement après avoir gagné l'intestin de l'hôte définitif. Une fois sexués, ils cessent de se diviser en mérozoïtes. En général ils s'enkystent dans les globules de leur hôte et restent quiescents jusqu'à ce qu'ils soient extraits du sang. Les cellules femelles (*macro-* ou *mégagamètes* = ♀) sont caractérisées par un cytoplasme plus compact qui est rempli d'une réserve nutritive et se colore plus fortement que le cytoplasme des cellules asexuées (⚥). Les cellules mâles (*microgamétocytes* = ♂) sont caractérisées par un noyau beaucoup plus gros, riche en chromatine, et par un cytoplasme hyalin sans réserve nutritive qui se colore plus faiblement que celui des cellules asexuées. Dans de nombreux cas, lorsque les schizontes habitent les érythrocytes, leur cytoplasme se remplit de petites granulations de matière foncée (*hémozoïne*) (1), produit excrémentitiel. Ces granulations sont plus grosses et plus abondantes dans les sporontes. Les gamétocytes ne se conjuguent pas dans le corps de l'hôte vertébré. S'ils n'en sont pas retirés au bout d'un certain temps, les microgamétocytes dégénèrent. Quant aux macrogamètes, en raison de la réserve nutritive emmagasinée dans leur cytoplasme, ils peuvent résister plus longtemps et, d'après Schaudinn, peuvent même, dans des conditions favorables, retourner au type schizogonique et reproduire asexuellement (*parthénogénèse*) les formes diverses (⚥, ♀ et ♂). Ayant atteint le tube digestif d'un hôte définitif invertébré approprié, les macrogamètes sont fécondés par les spermatozoaires (*microgamètes*) qui sont produits par les microgamétocytes ou cellules spermatogènes. La cellule femelle fécondée (*zygote* ou *copula*) devient un corps allongé piriforme et très mobile (*ookinète*) (2) qui peut rester en liberté ou bien s'enkyster (*oocyste*). Dans les deux cas il donne naissance, par de multiples divisions, à de petites formes allongées (*sporozoïtes*) (3) qui sont contenues en certains cas (*Hæmogregarinidæ*) dans des kystes secondaires (*sporoblastes*) formés à l'intérieur de l'oocyste. En dernier lieu, les sporozoïtes émigrent vers la région buccale de leur hôte invertébré pour être inoculés dans le sang d'un vertébré convenable. En certains cas — et peut-être dans tous les cas, mais ce n'est pas prouvé — quelques-uns des sporozoïtes peuvent se loger dans les œufs de leur hôte invertébré et attendre le développement de l'embryon pour passer dans un nouvel hôte intermédiaire. Ce mode de transmission paraît être habituel chez certaines espèces.

Les hémoprotozoaires peuvent être divisés provisoirement en quatre familles ou groupes, qui se distinguent principalement par des différences dans le développement de l'ookinète (4).

(1) Le terme d'hémozoïne est ici proposé au lieu de celui de « mélanine », comme nous l'avons déjà dit page 4.

(2) *Vermicule.*

(3) *Exotospores*, *blastes*, *gamétoblastes.*

(4) Ce groupement n'est que provisoire, en attendant une connaissance plus approfondie et plus exacte de la plupart de ces formes.

OOKINÈTE.	S'enkyste..	Produit des sporozoïtes dans les kystes secondaires ou sporoblastes.........	*Hæmogregarinidæ.*
		Produit des sporozoïtes nus...........	*Plasmodidæ.*
	Reste libre.	S'allonge et se fragmente en de nombreux sporozoïtes..................	*Spiroschaudinniidæ.*
		Se divise par fission longitudinale en deux formes semblables qui se subdivisent à plusieurs reprises jusqu'à la production des formes minimes de sporozoïtes	*Hæmoproteidæ.*

I. — Hæmogregarinidæ (Neveu-Lemaire, 1901).

Synonymes. — *Hæmosporidia* Labbé, 1894 ; *Hæmosporea* Minchin, 1903.

Schizonte endocellulaire (dans érythrocytes, ou dans leucocytes, ou indifféremment dans les deux, ou dans les cellules des tissus) ; sphérique, ovale ou en massue ; légèrement amiboïde ; ne produit pas d'hémozoïne. Le schizonte mûr peut occuper entièrement la cellule qui le renferme, et qui est alors réduite à une enveloppe (*cytocyste*) à laquelle adhère le noyau hypertrophié et aplati. *Schizogonie* dans la cellule-hôte, soit par fission longitudinale en 2, 4 ou 8 mérozoïtes disposés suivant des méridiens comme les douves d'un tonneau, soit par segmentation multiple (*Adelea ovata* et autres coccidies). Dans ce dernier cas, le cytocyste peut dans une même espèce contenir quelques gros mérozoïtes (*macromérozoïtes*) ou de nombreux petits mérozoïtes (*micromérozoïtes*). Ce dimorphisme, qu'on remarque aussi dans la schizogonie de *Plasmodium danilewskyi* et, à un degré moindre, chez d'autres *Plasmodidæ*, pourrait indiquer, comme chez les coccidies, une différenciation sexuelle précoce, les vrais gamétocytes étant précédés par une ou plusieurs générations de sporontes se reproduisant par schizogonie. A côté du noyau des formes divisionnaires, on a décrit chez certaines espèces (*H. quadrigemina*, *H. blanchardi*) une petite masse de chromatine (blépharoplaste?). La schizogonie peut se produire dans la circulation périphérique (*H. simondi*, *H. bigemina*), mais plus fréquemment elle est limitée aux organes internes (foie, rate, poumons, reins, cerveau, moelle osseuse) et peut être confinée à un organe de prédilection, comme le foie ou la moelle osseuse (*H. canis*).

Sporonte endocellulaire, inclus après son développement dans une capsule en forme de saucisse, de haricot ou de gourde qui peut être très épaisse (*H. canis*) et opaque, ou excessivement mince et transparente. Dans certains cas le parasite paraît simplement reposer dans une sorte de cavité à l'intérieur du cytoplasme de la cellule-hôte. Dans d'autres cas, la capsule est impossible à méconnaître, comme chez *H. mirabilis* et *H. tunisiensis* où, dans les spécimens colorés par la méthode de Romanowsky, elle présente un pointillé rouge qui la montre très distinctement, même après la mise en liberté du parasite, soit incluse dans l'érythrocyte, soit ratatinée dans le plasma sanguin. A l'une de ses extrémités, ou aux deux à la fois, la capsule présente ordinairement une ligne transversale suggérant l'existence d'un opercule (fig. 178). Le parasite quiescent qui y est contenu est invariablement en forme de

massue (*vermicule*), mais peut être mince et allongé, ou court et épais. L'extrémité renflée et arrondie est l'antérieure et présente à son apex une petite saillie en forme de bec, qui paraît rétractile (fig. 179). L'extrémité postérieure amincie est ordinairement fléchie fortement sur le corps. La portion recourbée peut être très courte et ressembler au crochet d'une aiguille à tricoter, ou elle peut être de longueur égale à la portion antérieure, le parasite ainsi doublé ayant l'aspect d'un U comprimé. Chez certaines espèces (*H. mesnili*), les sporontes encapsulés deviennent très allongés et plus ou moins enroulés dans leurs capsules. Le noyau est en général médian, mais il peut se rapprocher de l'une des extrémités ; il varie grandement dans son volume, dans



Fig. 178. — *H. seligmanni* ; sporonte enkysté, montrant la capsule operculée. (*D'après* SAMBON.)



Fig. 179. — *H. seligmanni*; sporonte libre. (*D'après* SAMBON.)

sa forme et dans la disposition de sa chromatine. Le cytoplasme peut être hyalin ou granuleux, les réactions de coloration variant en conséquence. Les granulations chromatoïdes ont fréquemment une disposition irrégulière, surtout à la partie postérieure du corps. Quelquefois le cytoplasme présente une ou plusieurs vacuoles. La différenciation sexuelle n'est pas toujours manifeste, mais dans plusieurs espèces (*H. lacertarum*, *H. rarefaciens*, *H. platydactyli*) nous trouvons, outre les sporontes indifférents, deux formes correspondant plus ou moins comme structure aux gamétocytes des *Plasmodidæ.*

Très souvent, surtout dans le sang qui n'a pas été desséché et fixé rapidement, on peut trouver un certain nombre de sporontes libres dans le plasma. Examinés à l'état de vie, ces parasites libres présentent d'actifs mouvements grégarinoïdes. En général, ils se déplacent en glissant d'une manière continue. Quelquefois des « nœuds » et des « ventres » semblent s'y former comme dans les ondes vibratoires ; si on les fixe à cet instant, ils auront un aspect moniliforme.

In vitro, les sporontes, après s'être échappés de leurs cellules-hôtes et de leurs capsules, peuvent être vus envahissant de nouveaux érythrocytes, ce qui permet de supposer qu'il en est de même dans l'intestin de l'hôte invertébré.

L'action du parasite sur sa cellule-hôte varie beaucoup. Quelques espèces ne semblent pas produire d'effet nocif. D'ordinaire, le parasite, en se développant, déplace le noyau et, lorsqu'il atteint de grandes proportions, il peut distendre et déformer la cellule. D'autres espèces élargissent, amincissent ou même font éclater la cellule et allongent, aplatissent ou fragmentent le noyau. Les érythrocytes occupés par *H. viperina*, comme ceux qui ren-

ferment *Plasmodium vivax*, présentent de nombreux « points de Schüffner » lorsqu'ils sont fortement colorés par la méthode de Romanowsky.

La *sporogonie* a été décrite comme se produisant chez des insectes (Christophers), des tiques (Schaudinn, Durham, Christophers), et des sangsues (Siegel, Billet, Brumpt), mais on ne sait rien de précis sur le processus évolutif. D'après Siegel et Christophers, deux sporontes, semblables d'aspect ou plus ou moins différenciés en mâle et femelle, s'associent, s'enkystent et donnent naissance à des sporoblastes contenant chacun de nombreux sporozoïtes (voir *H. gerbilli, H. canis, H. stepanovi, H. bagensis, H. lacertarum, H. minima, H. simondi*).



Fig. 180. — *H. gerbilli*; oocyste contenant des sporoblastes. (*D'après* CHRISTOPHERS.)

Jusqu'à ces derniers temps, les auteurs divisaient les *Hæmogregarinidæ* en trois genres basés principalement sur les portions relatives du parasite et de la cellule-hôte.

I. — *Lankesterella* Labbé (= *Drepanidium* Lank.), ne dépassant pas les trois quarts de la longueur de la cellule. Parasite des amphibies.

II. — *Karyolysus* Labbé, ne dépassant pas la longueur de la cellule et exerçant invariablement une action destructive sur le noyau. Parasite des lézards et des serpents.

III. — *Hæmogregarina* Danilewsky s. str. (= *Danilewskya* Labbé), dépassant la longueur de la cellule et se repliant dans son intérieur. Parasite des tortues, des crocodiles, des poissons, des lézards et des serpents.

Cette classification est devenue inapplicable ; par conséquent, jusqu'à ce qu'on soit plus informé sur l'évolution de ces nombreux organismes, les *Hæmogregarinidæ* seront mieux groupées, comme l'a proposé Lühe, d'après les différents ordres de leurs hôtes et sous le nom collectif d'Hémogrégarines.

HÉMOGRÉGARINES DES MAMMIFÈRES.

H. gerbilli (Christophers, 1905). Chez les érythrocytes du rat des champs indien, *Gerbillus indicus*. Sporonte enkysté, en massue, extrémité postérieure acuminée et fortement fléchie. Noyau médian. Quelques granulations chromatoïdes, surtout à l'extrémité postérieure. Cellule-hôte hypertrophiée, déformée, dé-hémoglobinisée. Schizogonie non observée. En 1905, Christophers a cru avoir découvert le cycle sexué chez le pou du rat (*Hæmatopinus stephensi* Christophers et Newstead). Il décrivit de larges oocystes, 10 à 350 μ de diamètre (fig. 180) dans la cavité centrale de l'insecte, lesquels produisaient des sporoblastes ovales renfermant 6 à 8 sporozoïtes en saucisse, mesurant 15 μ sur 4 μ. Dans un travail ultérieur, il exprime un doute sur la relation de ces kystes avec l'hémogrégarine.

H. jaculi (Balfour, 1905) (= *H. balfouri* Lav.) (fig. 181). Chez le jerboa ou rat du désert, *Jaculus gordoni* à Khartoum ; *J. orientalis* à Tunis. Schizogonie dans les cellules du foie par division multiple. Cytocystes 21 à 23 μ

de diamètre renfermant 16 à 30 mérozoïtes en saucisse. Sporonte en massue, enkysté dans érythrocytes. Sporogonie inconnue.

H. bovis (Martoglio et Carpano, 1906). Dans érythrocytes du bœuf (*Bos taurus*) en Abyssinie. Sporonte en massue, 7 et 10 μ de long sur 1,6 à 2 μ de large. Schizogonie et sporogonie inconnues.

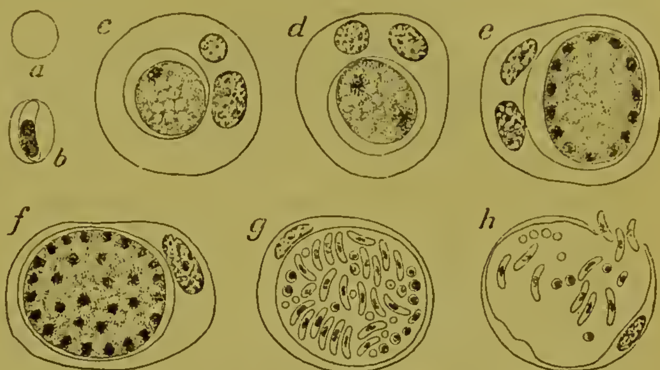


Fig. 181. — *H. jaculi.*

a, érythrocyte normal de jerboa ; *b*, sporonte ; *c-h*, schizogonie dans les cellules hépatiques. (*D'après* Balfour.)

H. canis (James, 1905) (= *Leucocytozoon canis*) (fig. 182). Chez le chien paria (*Canis familiaris*) en Assam, Inde, Pérak (États Malais confédérés). Schizogonie dans moelle osseuse par fission multiple. Cytocystes sphériques ou ovales mesurant jusqu'à 48 μ de diamètre et renfermant environ 30 mérozoïtes en saucisse. Schizonte rond (9 μ) ou ovale (12 μ sur 8 μ) dans leucocytes mononucléés de moelle osseuse, non enkysté ; rarement vu dans circulation périphérique. Sporonte dans leucocytes de transition ou polymorphonucléés, en massue, replié à l'intérieur de la capsule épaisse et distincte ; 10 à 12 μ de long sur 4,2 à 5,2 μ de large. Cellule-hôte légèrement élargie, noyau déplacé et fragmenté. Sporogonie : Gerrard suppose qu'elle a lieu chez la tique, et Christophers dit l'avoir suivie chez *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille) qui s'était nourri sur des chiens infectés. Dans l'intestin de la tique, les sporontes s'échappent de leurs capsules et se logent dans les grosses cellules intestinales ; là ils se multiplient par fission et donnent naissance à des formes sexuées qui se conjuguent et s'enkystent. L'oocyste qui en résulte atteint un diamètre de 14 μ. Le développement ultérieur est incertain. Le mode de réinfection du chien n'a pas été élucidé. Le cycle sexué de *H. canis* semble se passer seulement chez les tiques femelles adultes. Dans la larve et dans la tique mâle, Christophers n'a pu suivre aucun développement. Dans la nymphe, les parasites commencent à se développer, mais disparaissent complètement vers le quatrième jour.

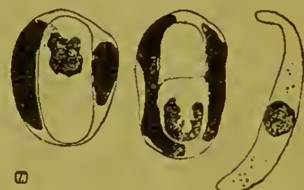


Fig. 182. — *H. canis* ; sporontes endocellulaires et libre. (*D'après* Wenyon.)

H. felis (Christophers, 1906). Trouvé par Patton dans les leucocytes polymorphonucléés du chat de bazar (*Felis catus domestici* L.) aux environs de Madras. Sporonte semblable à celui de *H. canis*, capsule beaucoup plus mince. Schizogonie et sporogonie inconnues.

H. funambuli (Patton, 1906) (= *Leucocytozoon funambuli*). Dans leucocytes mononucléés de l'écureuil à cinq raies palmaires (*Funambulus pennantii* Wroughton) à Kathiawar et Gujarat (Inde). Sporonte en massue et replié

dans une mince capsule, 10 μ sur 5 μ. Sporonte libre, 13-14 μ sur 3-4 μ. Cellule-hôte se colore faiblement, noyau souvent fragmenté. Schizogonie et sporogonie inconnues.

H. muris (Balfour, 1905) (= *Leucocytozoon muris*). Dans leucocytes mononucléés du rat d'égout (*Mus decumanus*) à Khartoum. Sporonte 9-10 μ sur 4-5 μ. Schizogonie et sporogonie inconnues.

HÉMOGRÉGARINES DES REPTILES.

A. — CROCODILIA.

H. hankini (Simond, 1901). Dans érythrocytes du gavial (*Gavialis gangeticus*, Gmel.), Inde. Schizogonie dans poumons. Cytocyste 20 μ de diamètre renfermant 30-40 mérozoïtes. Sporogonie inconnue.

H. crocodilinorum (Börner, 1901). Chez le crocodile à front large (*Osteolæmus tetraspis* Cope) (= *Crocodilus frontatus* Murr.). Börner attribue à la même espèce une hémogrégarine trouvée chez l'alligator (*Alligator mississipiensis* Daud.).

Des formes semblables ont été trouvées chez le crocodile à long nez (*Crocodilus cataphractes* Cuv.) et par Minchin, Gray et Tulloch chez les crocodiles du Victoria Nyanza.

B. — CHELONIA.

H. stepanovi (Danilewsky, 1889) (fig. 183). Chez la tortue des étangs d'Europe, *Emys orbicularis* L. Schizogonie dans moelle osseuse, foie et plus rarement rate. Cytocyste ovale, 10-16 μ sur 4-6 μ, renfermant rarement plus de 10 mérozoïtes disposés irrégulièrement ou comme les douves d'un tonneau. Mérozoïtes libres, 6-8 μ, allongés, en massue et légèrement arqués, mais pou-

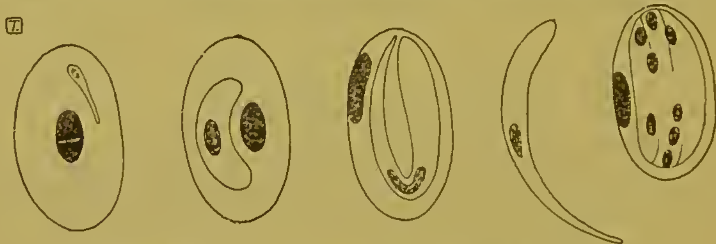


Fig. 183. — *H. stepanovi.* (*D'après* LAVERAN.)

vant prendre diverses formes (fusiformes, ovales ou même ronds). Ils ont un noyau ovale, assez gros. Sporonte en massue ; replié et enkysté, 15-18 μ de long ; une fois libre et étendu, 30-40 μ. Noyau au point de courbure, parfois allongé. Cytoplasme pouvant présenter des granules ou vacuoles réfringents, non colorables. Deux parasites peuvent être trouvés dans le même érythrocyte. Cellule-hôte finalement détruite. Son noyau peut alors rester attaché au parasite enkysté. Sporogonie, d'après Siegel, dans une sangsue, *Placobdella catenigera* (Moqu.-Tand.). Aussi longtemps que le sang ingéré demeure emmagasiné dans l'estomac de la sangsue, les sporontes enkystés restent quiescents.

Pour constater un changement, nous devons examiner la petite quantité de sang qui passe quotidiennement dans l'intestin. Là les érythrocytes sont détruits et les hémogrégarines libérées. Les sporontes libres pénètrent entre les cellules de la paroi intestinale et se différencient sexuellement. Les microgamètes sont excessivement petits. Après fécondation, les ookinètes passent dans les sinus sanguins qui entourent l'intestin et finalement gagnent les glandes pharyngées. Là ils s'établissent, s'arrondissent (oocystes) et augmentent considérablement. Pendant ce temps, leur contenu se divise en nombreux sporoblastes renfermant chacun de nombreux sporozoïtes. Finalement, les kystes éclatent et les sporozoïtes, sous forme de filaments enroulés en spirale, peuvent être aperçus dans la cavité glandulaire, attendant d'être transmis à d'autres tortues sur lesquelles se posera la sangsue. Certains ookinètes, au lieu de gagner les glandes pharyngées, semblent passer dans les œufs. Siegel a trouvé des sporozoïtes dans les glandes à peine développées de jeunes sangsues se nourrissant encore de leur œuf.

H. labbei (Börner, 1901). Dans érythrocytes de *Chrysemys scripta* (Schœpff.) var. *elegans* (Wied.) (= *Clemmys elegans*, Stranch). Aussi chez *Platemys* sp.

H. laverani (Simond, 1901). Chez *Emyda granosa* (Schœpff.). Formes amiboïdes primitives, 3-5 μ de diamètre. Sporontes caractérisés par la présence de deux granules réfringents. Schizogonie et sporogonie inconnues.

H. mesnili (Simond, 1901). Chez *Kachuga tectum* (Gray) (= *Emys tectum*). Schizogonie dans organes internes. Sporonte 30 μ de long lorsque déplié. Dans sa capsule il forme trois branches d'égale longueur diversement entrelacées. Sporogonie inconnue.

H. billeti (Simond, 1901). Chez *Trionyx cartilagineus* (Boddert) (= *T. stellatus* Geoffr.). Schizogonie dans circulation périphérique par fission multiple (groupement en rosette). Schizontes à tous les stades de segmentation et finalement divisés en nombreux mérozoïtes plus ou moins ovales. Sporonte en massue. Noyau de la cellule-hôte déplacé.

H. stepanovia (Laveran et Mesnil, 1902). Chez *Damonia reevesii* (Gray). Schizogonie dans le foie. Sporontes dépliés mesurent 18-20 μ de long sur 5 μ de largeur maxima à la partie antérieure. Noyau ovale avec grand axe ordinairement perpendiculaire au grand axe du corps. Sporogonie inconnue.

H. rara (Laveran et Mesnil, 1902) (fig. 184). Chez *Damonia reevesii* (Gray). Sporonte en massue, 15 μ de long sur 2-3 μ de large, caractérisé par un noyau cylindrique très allongé qui occupe en général les deux tiers de la longueur. Schizogonie et sporogonie inconnues.



Fig. 184. — *H. rara*. (*D'après* Laveran *et* Mesnil.)

H. mauritanica (Sergent, 1904). Chez tortue d'Algérie, *Testudo ibera* (Pall) (= *T. mauritanica* D. et B.). Schizogonie dans le foie. Cytocystes contiennent 8 mérozoïtes en saucisse de 8 μ sur 2 μ. Sporontes dans épaisse capsule mesurent 12-15 μ sur 6 μ. Sporogonie, d'après Papovici Baznosanu, chez une tique, *Hyalomma syriacum* Koch (= *H. affine* Neum.).

H. bagensis (Ducloux, 1904). Chez *Clemmys leprosa* (Schweigg). Sporogonie, d'après Brumpt, chez *Placobdella catenigera* (Moq.-Tand.). Ookinète avec noyau et blépharoplaste.

H. nicoriæ (Castellani et Willey, 1904) (fig. 185). Chez *Nicoria trijuga* (Schweigg). Sporonte encapsulé réniforme, 10 μ de long. Schizogonie et sporogonie inconnues.

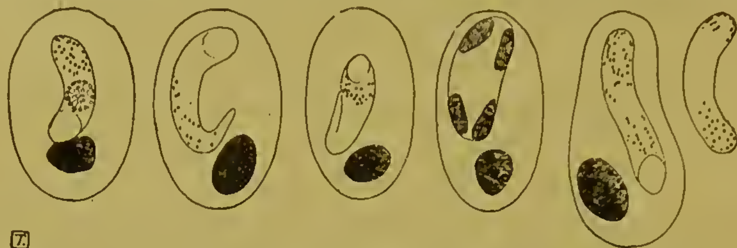


Fig. 185. — *H. nicoriæ*. (*D'après* Castellani *et* Willey.)

D'autres espèces, non décrites ou non dénommées, ont été trouvées par Danilewsky chez *Testudo marginata* (Schœpff.), et chez *Trionyx* sp. ; par Lühe chez *Dermatemys mawii* (Gray), chez *Cyclemys trifasciata* (Bell) et chez *Sternothœrus* sp.

C. — OPHIDIA.

H. pythonis (Billet, 1895) (= *Danilewskya pythonis*). Dans érythrocytes du python réticulé, *Python reticulatus* (Schn.).



Fig. 186. — *H. pococki*. (*D'après* Sambon *et* Seligmann.)

H. pococki (Sambon et Seligmann, 1907) (fig. 186). Chez le python indien, *Python molurus* (L.). Sporonte enkysté réniforme, 14-16 μ de long. Schizogonie et sporogonie inconnues. Cellule-hôte inaltérée. Noyau déplacé.

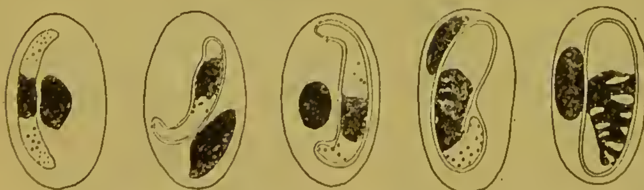


Fig. 187. — *H. shattocki*. (*D'après* Sambon *et* Seligmann.)

H. shattocki (Sambon et Seligmann, 1907) (fig. 187). Chez le serpent diamant, *Python spilotes* (Lacép.). Sporontes enkystés 22 μ sur 4 μ. Noyau médian. Cellule-hôte parfois légèrement déformée. Schizogonie et sporogonie inconnues.

H. mirabilis (Castellani et Willey, 1904) (fig. 188). Chez *Tropidonotus*

piscator (Schn.). Sporonte enkysté 12 μ de long, capsule pointillée de rouge lorsque fortement colorée par méthode de Romanowsky.



Fig. 188. — *H. mirabilis.* (*D'après* Castellani *et* Willey.)

H. najæ (Laveran, 1902). Chez le cobra indien, *Naja tripudians* (Merr.). Sporonte encapsulé 14 μ de long, déplié 21-22 μ, sur 3 μ de large à l'extrémité antérieure. Cellule-hôte légèrement allongée, noyau déplacé, aplati, parfois hypertrophié. Schizogonie et sporogonie inconnues.

H. mocassini (Laveran, 1902). Chez *Ancistrodon piscivorus* Pal. Sporonte enkysté 12-17 μ de long, déplié 20-25 μ. Cellule-hôte allongée, noyau déplacé, aplati, quelquefois hypertrophié. Schizogonie et sporogonie inconnues.

H. crotali (Laveran, 1902). Chez un serpent à sonnettes, *Crotalus confluentus.* Sporonte 15-16 μ sur 5-6 μ. Cellule-hôte détruite ; son noyau, considérablement allongé et agrandi, peut atteindre 16-18 μ de long. Après éclatement de l'érythrocyte, le noyau de la cellule-hôte reste en général adhérent au parasite enkysté.

H. seligmanni (Sambon, 1907) (fig. 189). Dans érythrocytes de *Lachesis mutus.* Le sporonte encapsulé et replié mesure 16 μ de long sur 6 μ de large ; déplié, le parasite mesure 41 μ de long sur 3,5 μ de large à l'extrémité anté-

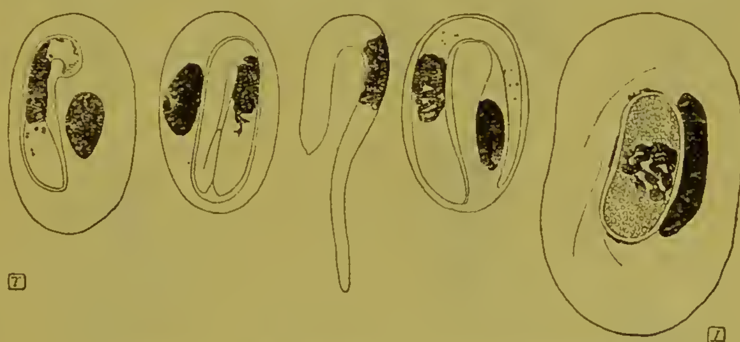


Fig. 189. — *H. seligmanni.* (*D'après* Sambon.)

rieure. Noyau médian 5-6 μ de long. Cellule-hôte légèrement altérée ; noyau déplacé. D'autres larges formes encapsulées, 18 μ sur 7 μ, avec cytoplasme plus fortement colorable, se rencontrent dans des cellules très hypertrophiées et amincies avec noyau hypertrophié et adhérent à la capsule. Schizogonie et sporogonie inconnues.

H. zamenis (Laveran, 1902). Chez le serpent fer-à-cheval, *Zamenis hippocrepis* L.

H. mansoni (Sambon et Seligmann, 1907) (fig. 190). Chez le serpent testacé, *Zamenis flagelliformis* L. Sporonte encapsulé 12-13 μ sur 5-6 μ. Forme libre 17-23 μ sur 3-5 μ. Schizogonie et sporogonie inconnues.

H. refringens (Sambon et Seligmann, 1907) (fig. 191). Chez le serpent blanc, *Pseudaspis cana* L. Sporontes en kystes ovales ou réniformes 10-12 μ sur 5-6 μ. Cytoplasme farci de granulations arrondies très réfringentes.



Fig. 190. — *H. mansoni.* (*D'après* SAMBON *et* SELIGMANN.)

H. rarefaciens (Sambon et Seligmann, 1907) (fig. 192). Dans érythrocytes et leucocytes du serpent de Couper, *Coluber corais*, var. *couperi* Holbr. Sporontes sexuellement différenciés, repliés dans capsules réniformes 12-13 μ sur 4-5 μ. Cellule-hôte agrandie jusqu'à quatre fois son volume environ, entièrement dé-hémoglobinisée et remarquablement amincie ; noyau hypertrophié.



Fig. 191. — *H. refringens.* (*D'après* SAMBON *et* SELIGMANN.)

H. viperina (Billet, 1904), corr. Chez la vipère, *Tropidonotus viperinus* Latr. en Algérie. Cellule-hôte agrandie, dé-hémoglobinisée, quelquefois parsemée de points de Schüffner lorsque fortement colorée par la méthode de Romanowsky ; ces granulations rouges forment des cercles concentriques autour du noyau. Celui-ci



Fig. 192. — *H. rarefaciens.* (*D'après* SAMBON *et* SELIGMANN.)

est d'abord hypertrophié et déformé et presque entièrement détruit en dernier lieu.

H. joannoni (Hagenmüller, 1898). Chez *Macroprotodon cucullatus* Geoffr.

H. bungari (Billet, 1895). Chez *Bungarus fasciatus* Schneid.

H. colubri (Börner, 1901). Dans érythrocytes et leucocytes de *Coluber longissimus* Laur. (= *C. æsculapii* Host.).

H. serpentium (Lutz, 1901). Chez *Eunectes murinus* L. A la même espèce Lutz attribue par erreur un certain nombre d'hémogrégarines trouvées chez *Boa constrictor, Drymobius bifossatus, Coluber corais, Spilotes pullatus, Xenodon newiedii, Rhadinœa merremii, Philodryas olfersii, Herpetodryas carinata* et chez diverses espèces de *Crotalus* et de *Brothrops*. Lutz a trouvé que la schizogonie de certaines des hémogrégarines des serpents se produit dans les capillaires des poumons. Il a observé les micro- et les macormérozoïtes.

H. cantliei (Sambon, 1907). Chez *Erux conicus*. Sporonte encapsulé 15-16 µ sur 4,5-5 µ. Forme libre 15 µ sur 3,5 µ. Schizogonie et sporogonie inconnues (fig. 193).

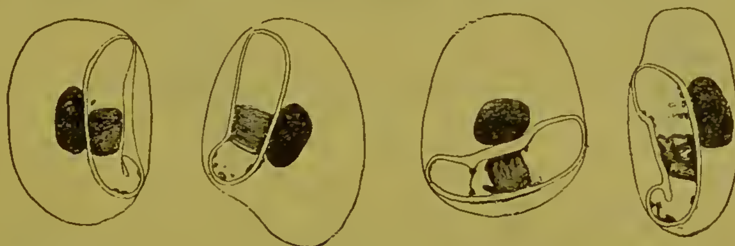


Fig. 193. — *H. cantliei*. (*D'après* Sambon.)

H. terzii (Sambon et Seligmann, 1907). Chez le boa commun, *Boa constrictor*. Sporonte encapsulé 11-14 µ sur 3-3,5 µ. Schizogonie et sporogonie inconnues (fig. 194).

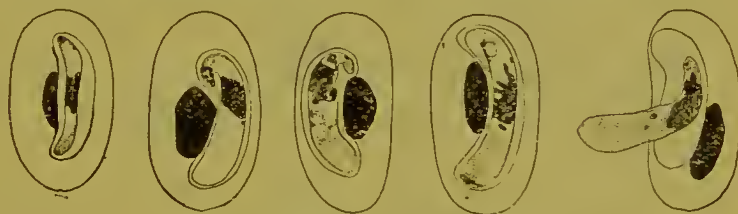


Fig. 194. — *H. terzii*. (*D'après* Sambon *et* Seligmann.)

H. wardi (Sambon et Seligmann, 1907). Chez le serpent royal, *Coronella getula*. Sporontes encapsulés bien développés 13-17 µ sur 4,5-5,5 µ. Forme libre 30-32 µ sur 2,8-3,5 µ. Schizogonie et sporogonie inconnues (fig. 195).

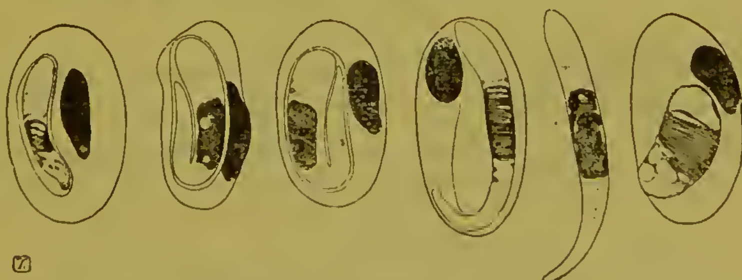


Fig. 195. — *H. wardi*. (*D'après* Sambon *et* Seligmann.)

H. brendæ (Sambon et Seligmann, 1907). Chez *Psammophis sibilans*. Sporonte encapsulé 16-17 μ sur 4-4,5 μ. Cellule-hôte très agrandie, surtout dans son grand axe. Schizogonie et sporogonie inconnues (fig. 196).



Fig. 196. — *H. brendæ*. (*D'après* SAMBON *et* SELIGMANN.)

H. samboni (Giordano, 1907). Chez la vipère noire, *Vipera aspis* L. Sporonte encapsulé 13-15 μ sur 3,5-4,5 μ. Forme libre 17-21 μ sur 2,8-4 μ. Schizogonie et sporogonie inconnues (fig. 197).

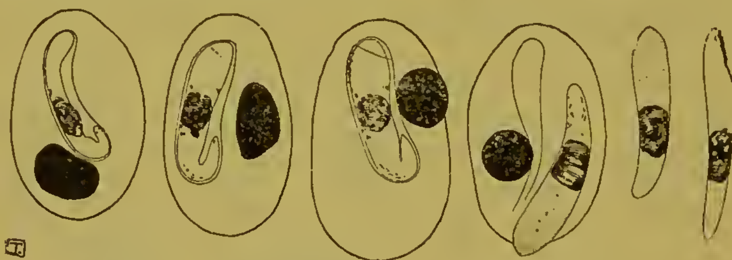


Fig. 197. — *H. samboni*. (*D'après* GIORDANO.)

H. lühei (Sambon, 1907). Chez *Corellas cooki*. Sporonte encapsulé bien développé 12-14 μ sur 4-6 μ. Schizogonie et sporogonie inconnues.

D. — SAURIA.

H. lacertarum (Danilewsky, 1885) (= *Karyolysus lacertarum* Labbé) (fig. 198). Dans érythrocytes du lézard des murs, *Lacerta muralis* Laur., et chez *L. viridis* Laur., *L. agilis* L. et *L. ocellata* Daud. Schizogonie dans rate, foie ou rein. Cytocyste ovale, rarement rond, 14-30 μ, renfermant soit peu (4 à 5), soit beaucoup (20 à 25) de macromérozoïtes (12 μ × 3-4 μ) ou plus rarement (en été) de nombreux micromérozoïtes (8 μ × 2 μ). Sporonte 15 μ sur 5-6 μ. Deux formes présentant des indications de différenciation sexuelle. Les formes dont le cytoplasme contient des granulations fortement colorables présentent souvent de petits granules à une ou deux extrémités, ou près du noyau qui est rarement très distinct. Cellule-hôte considérablement hypertrophiée

et dé-hémoglobinisée, noyau allongé, déformé et fragmenté. Sporogonie, d'après Schaudinn, chez *Ixodes ricinus* L. Les larves et les nymphes de cette tique vivent sur des lézards, et Schaudinn a prouvé qu'elles peuvent trans-

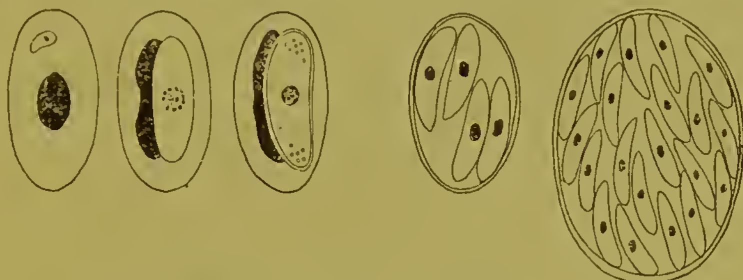


Fig. 198. — *H. lacertarum.*

mettre l'infection non seulement d'une manière directe, mais aussi par leur progéniture — dispositif nécessaire, car durant son stade adulte la tique ne s'attaque qu'aux mammifères.

H. platydactyli (Billet, 1900). Chez le gecko maure, *Tarantula mauritanica* L. (= *Platydactylus mauritanicus*).

H. mabuiæ (Nicolle et Comte, 1906). Chez *Mabuia vittata* Olivier.

H. varani (Laveran, 1905). Chez *Varanus niloticus* L., à Pretoria.

H. sergentium (Nicolle, 1904). Chez *Chalcides ocellatus* Forsk (= *Gongylus ocellatus*).

H. biretorta (Nicolle, 1904). Chez *Lacerta ocellata* Daud.

H. psammodromi (Soulié, 1904) (= *Karyolysus ps.*). Chez *Psammodromus algirus* L., Algérie.

H. curvirostris (Billet, 1904). Chez *Lacerta ocellata* Daud.

H. lacazei (Labbé, 1894). Chez *Lacerta muratis* Laur. et *L. agilis* L.

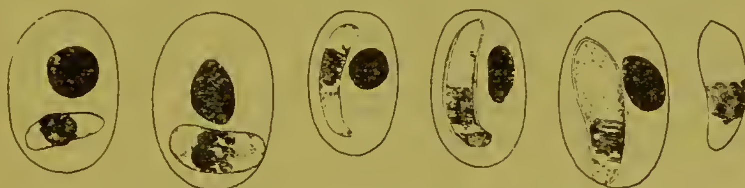


Fig. 199. — *H. erlichi.* (*D'après* SAMBON.)

H. erlichi (Sambon, 1907). Chez *Varanus exanthematicus.* Sporonte encapsulé 11-14 μ de long sur 3,5-4,5 μ de large. Forme libre 12 μ sur 4 μ. Schizogonie et sporogonie inconnues (fig. 199).

D'autres hémogrégarines non décrites ou non dénommées ont été trouvées chez *Varanus drocena* et *V. arenarius.*

HÉMOGRÉGARINES DES AMPHIBIES.

H. tritonis (Fantham, 1905) (= *Lankestrella tritonis*). Chez *Molge cristata* (Laur.) (= *Triton cristatus*). Parasite variant de dimension de 2 à 6 μ. Schizonte mûr éclate en 8 ou 9 mérozoïtes.

H. riedyi. Chez une salamandre de Californie, *Batrochoseps attenuatus.*

H. minima (Chaussat) (= *Anguillula minima* Chaussat, *Drepanidium ranarum* Lankester, *Laverania ranarum* Grassi, *Hæmogregarina ranarum* Kruse e. p. *Drepanidium princeps* Labbé, *Lankestrella ranarum* Labbé, *Dactylosoma splendens* Labbé, *Drepanidium monilis* Labbé). Chez la grenouille comestible, *Rana esculenta* L. Dans érythrocytes, leucocytes ou cellules des tissus. Schizogonie dans foie, rate et plus rarement reins et moelle osseuse. Cytocystes arrondis, 28-30 μ, avec 5, 6 ou 8 macromérozoïtes 5-8 μ de long, ou micromérozoïtes plus nombreux 3-4 μ, spécialement en été. Sporonte en massue 12-15 μ de long ; noyau central ; deux taches brillantes, une de chaque côté du noyau. Cellule-hôte paraissant inaltérée. Sporogonie, d'après Billet, se passe chez une sangsue du genre *Helobdella.* En examinant un certain nombre de sangsues qui avaient sucé le sang de grenouilles infectées par des hémogrégarines, il trouva dans leur intestin un trypanosome, *T. inopinatum* et d'autres intermédiaires entre l'hémogrégarine et le trypanosome. Quelques-unes des grenouilles avaient dans leur sang à la fois *Hæmogregarina minima* et *Trypanosoma inopinatum,* tandis que d'autres avaient seulement des hémogrégarines ; néanmoins la sangsue présentait dans tous les cas des trypanosomes. Plus tard, Billet plaça des sangsues contenant dans leur tube digestif *T. inopinatum,* sur des grenouilles non porteuses d'hémoprotozoaires ; il ne trouva que des hémogrégarines en examinant ultérieurement ces grenouilles. Billet considère la phase trypanosome comme très rare chez la grenouille, mais comme se produisant généralement chez la sangsue, et inversement la phase hémogrégarine comme absente chez l'hôte invertébré, mais commune chez le vertébré.

H. magna (Grassi et Feletti) (= *H. ranarum* Kruse e. p., *Drepanidium magnum* Grassi et Feletti, *D. krusei* Labbé, *Danilewskya krusei* Labbé, *Hæmogregarina magna* Labbé). Chez *Rana esculenta* L.

H. tunisiensis (Nicolle, 1904). Chez le crapaud d'Algérie, *Bufo mauritanicus* Schleg. Sporonte en massue replié dans capsule, 12-15 μ sur 8 μ. Capsule formée de deux tuniques dont l'interne présente des points de Schüffner lorsqu'on la colore par la méthode de Romanowsky.

H. theileri (Laveran, 1905). Chez *Rana angolensis* Bocage. Sporonte 24 μ de long sur 4 μ de large à l'extrémité antérieure, replié dans capsule, 15-17 μ sur 5-6 μ. Cellule-hôte agrandie, dé-hémoglobinisée ; noyau fragmenté.

H. neireti (Laveran, 1905). Chez *Rana mascareniensis* D. et B. Sporonte replié dans capsule ovale 16-21 μ sur 11-14 μ. Noyau allongé dans la direction du petit axe du parasite. Cellule-hôte considérablement agrandie (fig. 200).



Fig. 200. — *H. neireti.* (*D'après* LAVERAN.)

H. clamatæ (Stebbins). Chez *Rana clamata.*

H. castebianæ (Stebbins). Chez *Rana castebiana.*

H. berestnieffi (Castillain et Willey, 1904). Trouvée par Berestnieff chez *Rana tigrina*. Berestnieff attribue à cette dernière espèce d'autres hémogrégarines trouvées chez *Rana limnocharis* Bori.

D'autres hémogrégarines ont été trouvées par Brumpt chez un crapaud d'Abyssinie près d'Immi, et par Durham chez un crapaud à Para (Brésil). La sporogonie de cette dernière semble se passer chez des tiques. Durham a trouvé chez des tiques nourries sur des crapauds infectés d'intéressantes formes de conjugaison du parasite, outre des oocystes atteignant 60 μ de diamètre.

HÉMOGRÉGARINES DES POISSONS.

H. bigemina (Laveran et Mesnil, 1901) (fig. 201). Chez *Blennius pholis* L. et chez *B. montagui*. Schizogonie dans érythrocytes par fission binaire.

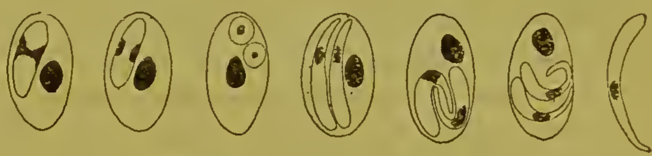


Fig. 201. — *H. bigemina*. (*D' après* LAVERAN *et* MESNIL.)

H. quadrigemina (Brumpt et Lebailly 1904) (= *H. callionymi*, Br. et Leb.) (fig. 202). Chez *Callionymus lyra*. Schizogonie dans érythrocytes par division longitudinale en 4 mérozoïtes.

H. simondi (Laveran et Mesnil, 1901) (fig. 203). Chez la sole, *Solea vulgaris*. Schizonte 19-20 μ sur 2 μ, en massue, noyau médian ou plus près de l'extrémité antérieure. Schizogonie dans érythrocytes du sang périphérique. Schizonte mûr devient sphérique, occupant entièrement la cellule-hôte hypertrophiée dont il ne subsiste que le noyau. Cytocyste renfermant 2, 4 ou 8 mérozoïtes. Sporogonie peut-être chez *Platybdella soleæ* (Kröyer), sangsue fréquemment trouvée sur les soles. Brumpt a rencontré chez cette sangsue des ookinètes semblables à ceux de *Placobdella catenigera* (voir *Hæmogregarina bagensis*, p. 772).

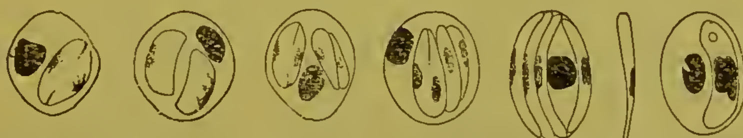


Fig. 202. — *H. quadrigemina*. (*D'après* BRUMPT *et* LEBAILLY.)



Fig. 203. — *H. simondi*. (*D'après* BRUMPT *et* LEBAILLY.)

H. platessæ (Lebailly, 1904). Chez la plie, *Pleuronectes platessa* L.

H. flesi (Lebailly, 1904). Chez le carrelet commun, *Pleuronectes flesus* L.

H. laternæ (Lebailly, 1904). Chez *Amoglossus laterna* Walb. (= *Platophrys laterna*).

H. cotti (Brumpt et Lebailly, 1904). Chez *Cottus bubalis* Euphr.

H. blanchardi (Brumpt et Lebailly, 1904) (= *H. gobii* Br. et Leb.).

H. bothi (Lebailly, 1905). Chez la barbue, *Bothus rhombus*.

H. delagei (Laveran et Mesnil, 1902). Chez deux raies, *Raja punctata* Risso et *R. mosaica* Lacép.

H. lignieresi (Laveran, 1906). Chez une anguille à Buenos-Ayres.

II. — Plasmodidæ (Lühe, 1906).

Synonymes. — *Gymnosporidia* Labbé, 1894 ; *Acystosporidia* von Wasielewski, 1896 ; *Hæmamœbidæ* Ross, 1899 ; *Acystosporea* Minchin, 1903.

Schizonte épicellulaire ou endocellulaire (dans érythrocytes) durant toute la période de croissance ; toujours plus ou moins activement amiboïde ; produit de l'hémozoïne. *Schizogonie* par segmentation multiple (formation de rosaces). *Mérozoïtes* arrondis ou ovoïdes au moment de la segmentation plus ou moins allongés lorsque libres dans le plasma ; jamais flagellés. *Sporontes* endocellulaires ; arrondis ou en croissants une fois développés ; différenciation sexuelle marquée. *Sporogonie* chez *Culicidæ* : ookinète enkysté dans la paroi de l'estomac du moustique, augmente beaucoup de volume et se divise en un certain nombre de cellules filles qui produisent sur leur surface de nombreux *sporozoïtes* allongés. La rupture du kyste déverse dans la cavité centrale de l'insecte ces sporozoïtes qui gagnent alors les glandes salivaires et passent avec la salive dans le sang du vertébré hôte intermédiaire sur lequel le moustique prend sa nourriture.

Deux genres : 1° *Plasmodium* ; 2° *Laverania*.

1° PLASMODIUM (MARCHIAFAVA ET CELLI, 1885).

Synonymes. — *Oscillaria* Laveran, 1881 ; *Hæmatomonas* Osler, 1887 ; *Hæmatophyllum* Metchnikoff, 1887 ; *Hæmamœba* Grassi et Feletti, 1889 ; *Laverania* Grassi et Feletti, 1889 ; *Cytamœba* Danilewsky, 1890 ; *Proteosoma* Labbé, 1894 ; *Hæmosporidium* Lewkowicz, 1897 ; *Cytosporon* von Wasielewski, 1901.

Gamétocytes arrondis.

Espèce type : *P. vivax.*

ESPÈCES DÉTERMINÉES :

P. vivax (Grassi et Feletti, 1890) (= *Hæmamœba vivax* Grassi et Feletti ; *H. malariæ* var. *magna* Lav., 1900, e. p. ; *H. malariæ* var. *tertianæ* Lav., 1901 ; *Plasmodium malariæ* var. *tertianæ* Celli et Sanf., 1891 ; *P. malariæ tertianum* Labbé, 1899 ; *Hæmosporidium tertianum* Lewkowicz, 1897)(fig. 204). Parasite de la fièvre tierce chez l'homme. Schizonte bien développé, environ 10 μ de diamètre, noyau périphérique, hémozoïne en fines granulations rougeâtres. Schizogonie dans circulation périphérique, cycle endoglobulaire

quarante-huit heures ; mérozoïtes 14 à 20, rarement 22 ou 24. Formes précoces activement amiboïdes. Cellule-hôte très hypertrophiée et décolorée ; présente dans les spécimens colorés un semis particulier de points de Schüffner. Gamétocytes 12 à 16 μ; hémozoïne en grosses granulations, quelquefois en bâtonnets. Sporogonie chez diverses espèces d'*Anophelinæ*.



Fig. 204. — Cycle évolutif complet de *Plasmodium vivax*.

P. malariæ (Laveran, 1881, *sensu stricto*) (= *Hæmamœba malariæ* Grassi et Feletti, 1890, *pro parte*; *H. laverani* var. *quartana* Labbé, 1894 ; *H. malariæ* var. *magna* Lav., 1900, e. p.; *H. malariæ* var. *quartanæ* Lav., 1901 ; *Plasmodium malariæ quartanum* Labbé, 1899 ; *Hæmosporidium quartanæ* Lewkowicz, 1897 ; *P. golgii* Sambon, 1902 ; *Laverania malariæ* Jancso, 1905). Parasite de

la fièvre quarte chez l'homme. Schizonte complètement développé n'atteint pas tout à fait les dimensions d'un érythrocyte normal ; granulations d'hémozoïne plus grosses et plus foncées que chez *P. vivax*. Schizogonie dans circulation périphérique ; cycle endoglobulaire soixante-douze heures ; mérozoïtes 6, 12 ou 14. Les formes précoces présentent un contour plus net que celles de *P. vivax*, leurs mouvements amiboïdes sont plus lents et moins marqués. Cellule-hôte devient à peine plus petite et plus foncée que les érythrocytes normaux. Gamétocytes rares et de dimensions variées ; les uns plus petits qu'un érythrocyte normal, d'autres atteignant deux fois ce volume. Sporogonie chez diverses espèces d'*Anophelinæ*.



Fig. 205. — *P. kochi.* (*D'après* Luhe.)

P. kochi (Laveran, 1899) (= *Hæmamœba kochi* Lav., 1899) (fig. 205). Chez *Cercopithccus sabacus* et autres guenons d'Afrique. Schizogonie non observée. Formes précoces en anneaux et sporontes assez semblables à ceux de *P. vivax*. Cellule-hôte paraît peu altérée. Sporogonie inconnue.

P. pitheci (Halberstædter et Prowazek, 1907). Chez l'orang-outang, *Simia satyrus* L. Schizogonie comme chez *P. vivax* ; granules d'hémozoïnes gros, en bâtonnets. Les singes infectés ne présentaient aucun symptôme de malaise, leur température variait de 37°,5 à 38°,3. L'inoculation de sang infecté reproduisit la maladie chez les orangs-outangs normaux, mais fut négative chez le gibbon et les petits singes.

Un parasite semblable a été trouvé par Žiemann et Lühe chez le chimpanzé, *Anthropopithecus troglodytes* Gym.

P. cynomolgi (Mayer, 1907) dans le sang de *Macacus cynomolgus* L., Java. Schizogonie dans le sang périphérique. Mérozoïtes 8 à 13. Gamétocytes semblables à ceux de *P. vivax*, mais plus petits. Cellules-hôtes présentant des points de Schüffner après coloration par la méthode de Romanowsky. Sporogonie inconnue.

P. inui (Halberstædter et Prowazek, 1907). Chez le macaque, *Macacus cynomolgus* L., et chez le singe à queue de cochon, *M. nemestrinus* L. ; caractérisé par de fines granulations d'hémozoïne. Schizogonie dans sang périphérique ; mérozoïtes 12 à 16. Cellule-hôte ne présente pas de points de Schüffner. Sporogonie inconnue.

D'autres parasites semblables ont été trouvés par Kossel chez le babouin jaune, *Cynocephalus babuinus* Desm., et par Dutton, Todd et Tobey chez d'autres singes indéterminés.



Fig. 206. — *P. melanipherum.*

P. melanipherum (Dionisi, 1898) (= *Polychromophilus melanipherus* Dionisi, 1898 ; *Hæmamœba melaniphera* Lav., 1899) (fig. 206). Trouvé par Dionisi chez *Miniopterus schreibersii*, par Sambon et Law chez la chauve-souris à queue poilue, *Myotis capaccinii*. Gamétocytes ovoïdes ou arrondis ; hémozoïne en gros granules noirs. Cellule-hôte un peu altérée dans sa forme, mais non visiblement agrandie. Schizogonie, d'après Schingareff, dans capillaires du foie ; 20 à 22 mérozoïtes.

Sporogonie inconnue. Les *Nycteribiidæ* sont peut-être des hôtes alternants.

P. murinum (Dionisi, 1898) (= *Polychromophilus murinus* Dionisi, 1898). Chez *Myotis myotis*, gamétocytes ovoïdes. Formes précoces annulaires ou ovales. Fréquemment deux formes ovales dans le même érythrocyte. Cellule-hôte déformée et dé-hémoglobinisée. Sporogonie inconnue. La même espèce (?) a été observée par Bowhill chez *Vespertilis capensis* et par Schingareff chez *V. daubentoni*.

P. monosoma (Vassal, 1907). Chez *Vesperugo abramus* (?). Schizogonie inconnue. Gamétocytes 8,5 à 9 μ de diamètre. Sporogonie inconnue.



Fig. 207. — *P. vassali*.

P. vassali (Sambon, 1907) (fig. 207). Chez un écureuil, *Sciurus griseimanus*. Schizogonie inconnue. Gamétocytes arrondis ou ovoïdes 7 à 8 μ. Cellule-hôte non visiblement altérée. Sporogonie inconnue.

P. danilewskyi (Grassi et Feletti, 1890) (= *Laverania danilewskyi* Grassi et Feletti, 1890 ; *Hæmamœba relicta* Grassi et Feletti, 1891 ; *Cytosporon malariæ avium* Danilewsky, 1891 ; *Proteosoma grassii* Labbé, 1894 ; *Plasmodium relictum* Sergent, 1907). Dans érythrocytes de *Passer domesticus*. Sporogonie chez diverses espèces de *Culicinæ*. A cette espèce ont été attribués par erreur de nombreux hémoprotozoaires des oiseaux appartenant non seulement à des espèces différentes, mais aussi à des familles différentes.



Fig 208. — *P. simondi*.

P. vaughani (Novy et Mac Neal, 1904). Chez *Merula migratoria*. Sporogonie inconnue.

P. simondi (Castellani et Willey, 1904) (= *Hæmocystidum simondi*) (fig. 208). Dans érythrocytes d'un gecko, *Hemidactylus leschenaulti*, vivant sur les arbres à Ceylan. Schizogonie inconnue. Gamétocytes seuls observés. Sporogonie inconnue.

2° LAVERANIA (GRASSI ET FELETTI, 1889).

Synonyme. — *Hæmomenas* Ross, 1899 ; autres synonymes mentionnés plus haut (voir genre *Plasmodium*).

Gamétocytes en croissants.

Espèce type : *L. malariæ*.

ESPÈCES DÉTERMINÉES :

L. malariæ (Grassi et Feletti, 1890) (= *Hæmamœba malariæ parva* Lav., 1900 ; *H. præcox* Grassi et Feletti, 1890, e. p. ; *H. laverani* Labbé, 1894 ; *Plasmodium*

malariæ var. *quotidianæ* Celli et Sanf., 1891 ; *P. præcox* Dofl., 1901; *P. immaculatum* Schaud., 1902 ; *P. falciparum* Blanchard, 1905 ; *Hæmomonas præcox* Ross, 1899 ; *Hæmosporidium undecimanæ* + *H. sedecimanæ* + *H. vigesimotertianæ* + *H. spec.* Lewkowicz, 1897 ; *Hæmatozoon falciparum* Welch, 1897 ; *H. immaculata* Grassi et Feletti, 1891 e. p.) (fig. 209). Parasite de la fièvre subtierce chez l'homme. Schizonte pleinement développé atteint rarement le volume de l'érythrocyte normal; hémozoïne en granulations très fines. Schizogonie se produisant dans les organes internes (rate, moelle osseuse) ; cycle intra-globulaire environ quarante-huit heures, mérozoïtes en général 14



09. — *L. malariæ.*

à 16, quelquefois 20 ou même 30. Cellule-hôte parfois ratatinée, et d'une couleur plus foncée, un peu grisâtre. Gamétocytes mesurant 9 à 12 μ sur 2 à 3 μ environ. Sporogonie chez diverses espèces d'*Anophelinæ*.

Deux espèces considérées comme produisant la fièvre quotidienne intermittente vraie sont classées dans le genre *Laverania*, mais il y a beaucoup d'incertitude en ce qui les concerne. L'une de ces espèces (*L. præcox*) produirait de l'hémozoïne durant son développement, et l'autre non (*L. immaculata*) ; mais les gamétocytes en croissants qu'on leur attribue contiendraient dans l'un et l'autre cas de nombreux grains d'hémozoïne. Ces parasites ont probablement été confondus avec ceux de *L. malariæ*, auxquels ils sont ordinairement associés.

III. — Spiroschaudinniidæ (Sambon, 1907).

Sous ce terme ont été provisoirement groupés les trois genres suivants :

1° *Leucocytozoon.*
2° *Spiroschaudinnia.*
3° *Treponema.*

1° LEUCOCYTOZOON (1) (DANILEWSKY, 1889).

Synonymes. — *Hæmamœba* Laveran, 1903 ; *Spirochæte* Schaudinn, 1904 ; *Trypanomorpha* Léger, 1906.

Schizonte alternativement libre dans le plasma et intra-globulaire (dans érythroblastes). Forme libre ressemblant en structure à un petit trypanosome effilé avec noyau, blépharoplaste, membrane ondulante et flagelle. Forme intra-globulaire rejette l'appareil locomoteur et devient amiboïde.

(1) Les gamétocytes des *Leucocytozoa* furent décrits pour la première fois par Danilewsky en 1889, mais on ne savait encore rien sur l'évolution de ces parasites en 1904, avant la publication du remarquable travail de Schaudinn sur *L. ziemanni*. L'authenticité des observations de Schaudinn a été discutée par Novy et Mac Neal qui croient à une confusion entre diverses espèces de parasites protozoaires, confusion due à des infections multiples chez les oiseaux et chez les moustiques en expérience.

Elle ne produit pas d'hémozoïne. *Schizogonie* se produit durant la phase libre par fission longitudinale. Les formes qui en résultent peuvent rester adhérentes par leurs extrémités antérieures et par suite se mouvoir dans deux directions. Une nouvelle division se produit fréquemment pendant que les individus d'un couple continuent à adhérer entre eux. Dans des conditions défavorables, les schizontes libres s'agglomèrent en amas irréguliers. Les *sporontes* atteignent des dimensions relativement considérables et présentent une différenciation sexuelle. Dans la phase libre, ils acquièrent pendant leur développement un flagelle et une large membrane ondulante. Le flagelle se termine, ainsi que la membrane ondulante, à l'extrémité postérieure du corps chez la ♀, mais s'étend librement au delà chez le ♂. Il y a 16 myonèmes (fibrilles musculaires) dans chaque gamétocyte, mais chez le ♂ elles sont arrangées en quatre paires de chaque côté (fig. 210). Lorsque les sporontes sont complètement développés, ils s'enkystent. Ils rejettent leur appareil locomoteur et apparaissent sous forme de gros corps sphériques ou ovales enfermés dans une capsule ovale ou fusiforme composée de leur propre périplaste et des restes de la cellule-hôte et de son noyau (1). *Sporogonie* chez les *Culicidæ*. Dans l'estomac de l'insecte, les gamétocytes s'échappent de leurs kystes et les microgamétocytes donnent naissance à 8 microgamètes pourvus d'une membrane ondulante, tandis que le corps résiduel se fragmente en deux ou trois parties. *Ookinète* ne s'enkyste pas, mais augmente considérablement de longueur, s'enroule en une masse compacte et, par un processus de segmentation succédant à des divisions répétées de son noyau, donne naissance à de nombreux sporozoïtes, lesquels se séparent de la masse et s'allongent, ressemblant beaucoup aux schizontes filiformes. D'après la nature de l'ookinète dont ils sont dérivés, les sporozoïtes sont mâles, femelles ou indifférents. Lorsque les sporozoïtes ont abandonné l'écheveau de leur ookinète, ils se multiplient par de rapides divisions successives ; les dernières formes issues de ces divisions sont si menues qu'on ne peut les discerner qu'en agglomérations. Quand la digestion du sang ingéré est terminée chez le moustique, les

(1) Pour expliquer la présence d'un noyau cellulaire entre le corps du gamétocyte complètement développé et l'élément qui l'entoure (lequel serait, d'après lui, le périplaste abandonné par le parasite), Schaudinn suppose que les sporontes, devenus trop volumineux pour réintégrer les érythroblastes, englobent au contraire ces derniers. Dutton, Todd et Tobey ont observé des érythrocytes semblablement englobés par *Trypanosoma notatorium*. D'après Danilewsky, Sacharoff, Ziemann et Berestneff, l'élément qui renferme les gamétocytes est un leucocyte. Laveran croit que c'est un globule rouge. Il décrit comme tel l'élément qui entoure les gamétocytes de *L. smithi*, et mentionne un fait certainement en opposition avec l'hypothèse de Schaudinn, à savoir la présence de *deux parasites dans la même cellule-hôte*. L'action du parasite sur la cellule-hôte et sur son noyau semble varier suivant les espèces de *Leucocytozoa*. Certaines paraissent n'avoir aucune influence sur le noyau; d'autres le font hypertrophier, aplatir, fragmenter, ou même le détruisent entièrement. L'absence de noyau constatée quelquefois n'a aucune signification. Le noyau de la cellule-hôte est assez fréquemment expulsé des érythrocytes des oiseaux renfermant des *Hæmoproteidæ*, ainsi que des globules rouges des reptiles contenant des *Hæmogregarinidæ*. Les sporontes de *Hæmogregarina brendæ* produisent une élongation et une dé-hémoglobinisation caractéristiques des érythrocytes affectés, fait qui semble très suggestif pour l'interprétation des éléments allongés qui renferment les gamètes du *Leucocytozoon*.

sporozoïtes gagnent les tubes de Malpighi de l'insecte et passent par une période de repos dans les cellules qui bordent ces organes ; ils perdent leur appareil locomoteur, mais conservent leurs deux amas de chromatine ; ils deviennent piriformes. Lorsque le moustique se nourrit de nouveau, les sporozoïtes sont rejetés dans l'intestin avec l'épithélium desquamé. Ils quittent alors leurs cellules-hôtes, percent les parois de l'intestin et finalement gagnent le pharynx de l'insecte pour passer dans le corps de l'oiseau sur lequel le moustique prend sa nourriture.

Espèce type : *L. ziemanni.*

ESPÈCES DÉTERMINÉES :

L. ziemanni (Laveran, 1903) (= *Hæmamœba ziemanni*) (fig. 210). Schizogonie dans érythroblastes de la chouette à pied nu, *Glaucidium noctuæ* (Retz.). Sporogonie, d'après Schaudinn, chez *Culex pipiens* L.



Fig. 210. — Différents stades du développement de *L. ziemanni.* (*D'après* SCHAUDINN.)

A cette espèce est rattaché un parasite trouvé par Laveran chez le hibou des bois, *Syrnium aluco* L.

L. smithi (Laveran et Lucet, 1905) (= *Hæmamœba smithi*). Sporontes dans érythrocytes du dindon domestique, *Meleagris gallo-pavo domestica* L. Schizogonie non observée. Sporogonie inconnue.

L. neavei (Balfour, 1906) (*Hæmamœba neavei*). Sporontes dans le sang de la

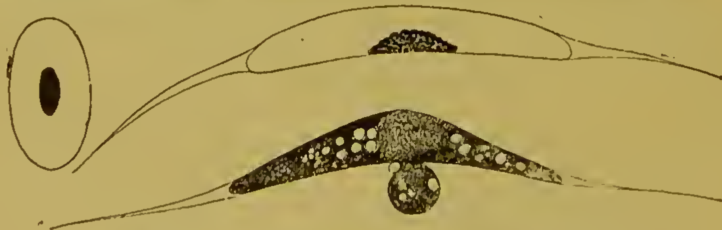


Fig. 211. — *L. neavei.* (*D'après* NEAVE.)

poule de Guinée, *Numida ptilorhyncha* Licht. Schizogonie non observée. Sporogonie inconnue (fig. 211).

L. toddi (Sambon, 1907). Sporontes dans le sang d'un faucon gris du Congo, *Asturinula monogrammica*. Schizogonie non observée. Sporogonie inconnue.

L. lovati (Seligmann et Sambon, 1907). Sporontes dans le sang du grouse rouge, *Lagopus scoticus* (Lath.). Schizogonie non observée. Sporogonie inconnue.

Des parasites semblables ont été trouvés par Sacharoff et Berestneff dans le sang de corbeaux, de freux et de pies.

2° SPIROSCHAUDINNIA (SAMBON, 1907).

Synonymes. — *Spirochæta* Ehrenberg, 1843, *pro parte* ; *Spirochæte* Cohn, 1875, *pro parte*.

Le nom de *Spiroschaudinnia* est ici proposé pour désigner un groupe important de parasites du sang jusqu'ici rapportés au genre *Spirochæta*. *S. recurrentis*, espèce type du nouveau genre, diffère considérablement, comme structure et comme évolution, de l'organisme vivant en liberté auquel Ehrenberg donna le nom de *Spirochæta*. Malheureusement, nos connaissances touchant les *Spiroschaudinniæ* sont très imparfaites et leur position biologique est sujette à controverse. La majorité des auteurs croient que ce sont des bactéries, observant qu'elles se multiplient par division transverse, qu'elles possèdent de nombreux flagelles et qu'elles sont plasmolysées par les solutions de NaCl et des alcalins. D'autres auteurs soutiennent que ce sont des protozoaires, qu'elles se multiplient par division longitudinale, n'ont pas de flagelles, ne sont pas plasmolysées par les solutions de NaCl et des alcalins et ne se développent pas dans les milieux de culture ordinaires. Ces assertions contradictoires sont certainement embarrassantes, mais la question n'est pas si importante qu'elle le paraît, les différenciations étant complètement arbitraires. Nous plaçons les *Spiroschaudinniæ* parmi les protozoaires du sang parce qu'elles paraissent morphologiquement alliées aux *Leucocytozoa*, et parce que leur évolution et leur rôle pathogène concordent d'une façon frappante avec ceux des autres hémoprotozoaires.

Dans le sang de l'hôte vertébré, les *schizontes* sont de petits filaments ondulés ou en spirale, d'une longueur uniforme. D'après Schaudinn et Prowazek, ils possèdent une membrane ondulante, mais pas de flagelle. Leur appareil nucléaire se compose de 6 à 8 granulations chromatiques disposées en un filament axial. La *schizogonie* se produit par division longitudinale, mais les formes qui en résultent peuvent rester attachées bout à bout pendant un certain temps, soit enlacées ensemble, soit placées sur la même ligne. Quelquefois, plus de deux individus sont ainsi réunis et leur séparation définitive donne l'impression d'une division transversale. La phase libre alterne avec une phase de repos intra-globulaire qui se passe dans les organes de l'hôte, dans les cellules duquel le parasite s'enroule. On a constaté dans les stades ultimes de l'infection des formes relativement longues et épaisses ; elles pourraient représenter des sporontes. La *sporogonie* a lieu chez les *Ixodidæ*. Les parasites ont été trouvés en grand nombre dans les œufs de tiques infectées, ce qui indique que l'infection peut être transmise par hérédité.

ESPÈCES DÉTERMINÉES :

S. recurrentis (Lebert, 1874) (= *Spirochæta recurrentis* Lebert, 1874 ; *Spirochæta obermeyeri* Cohn, 1875). Produit la fièvre récurrente chez l'homme. Schizonte 7 à 9 μ sur 0,25 à 0,30 μ. Sporogonie probablement chez la punaise des lits, *Acanthia lectularia* L.

S. duttoni (Novy et Knapp, 1906). Produit la « fièvre des tiques » (fièvre récurrente) en Afrique. Morphologiquement indiscernable de *S. recurrentis*. Sporogonie chez *Ornithodoros moubata* (Murray).

S. anserina (Sacharoff, 1891). Dans le sang de l'oie domestique, *Anser cinereus domesticus* Auct. Indiscernable de *S. recurrentis*. Sporogonie inconnue.

S. gallinarum (R. Blanchard, 1905). Découvert par Marchoux et Salimbeni. Chez le poulet domestique, *Gallus gallinaceus* Pallas, au Brésil. Sporogonie chez *Argas miniatus* Koch.

S. theileri (Laveran, 1904). Dans le sang des bœufs du Transvaal. Sporogonie chez la tique bleue, *Margaropus decoloratus*.

S. ovina (R. Blanchard, 1906). Trouvé par Martoglio et Carpano dans le sang du mouton d'Abyssinie. Sporogonie inconnue.

S. jonesi (Dutton, Todd et Tobey, 1906). Chez un poisson de vase du Congo, *Clarias angolensis*, Steind. Longueur 18 μ; largeur maxima 0,6 μ. Souvent en amas. Sporogonie inconnue.

On a trouvé, outre ces espèces, d'autres *Spiroschaudinniæ* chez le cheval, la chauve-souris, le singe, le rat, la souris, et chez divers insectes comme le moustique et la mouche tsé-tsé. La « maladie de Miana » en Perse, connue comme transmise par *Argas persicus* Fischer, et d'autres « maladies à tiques » de l'Amérique centrale et d'autres contrées tropicales, sont dues probablement à l'inoculation de *Spiroschaudinniæ* spécifiques.

3° TREPONEMA (SCHAUDINN, 1905).

Synonymes. — *Spirochæte* Schaudinn, 1905, *pro parte*; *Spironema* Vuillemin, 1905 ; *Microspironema* W. Stiles et Pfender, 1905.

Schizonte sous forme de petit corps filiforme, avec extrémités effilées en pointes et enroulées en spirales à nombreux tours de spire. Pas de membrane ondulante visible, mais, d'après Schaudinn, un flagelle à chaque extrémité. *Schizogonie* par fission longitudinale. Les formes de division qui en résultent restent pour un temps soudées par leurs extrémités (cf. *Leucocytozoon, Spiroschaudinnia*). *Sporogonie* inconnue. Krzysztalowicz et Siedlecki décrivent des formes qu'ils considèrent comme sexuellement différenciées.

Espèce type : *T. pallidum*.

ESPÈCES DÉTERMINÉES :

T. pallidum (Schaudinn, 1905) (= *Spirochæta pallida* Schaudinn, 1905; *Spironema pallidum* Vuillemin, 1905 ; *Microspironema pallidum* W. Stiles et Pfender, 1905; *Trypanosoma luis* Krzysztalowicz et Siedlecki, 1905).

produit la syphilis. La sporogonie dans un hôte invertébré alternatif paraît être supprimée dans cette espèce, la transmission par inoculation directe de la forme schizogonique étant devenue la méthode de propagation ordinaire. Une analogie instructive est celle de la dourine (syphilis du cheval), dans laquelle l'agent pathogène, un trypanosome, a semblablement acquis un mode direct de transmission. La malaria et d'autres maladies à hémoprotozoaires peuvent être artificiellement transmises par inoculation de leurs parasites respectifs à leur stage schizogonique, et la propagation peut se continuer indéfiniment de cette manière.

T. pertenuis (Castellani, 1905) (= *Spirochæte pertenuis* Castellani, 1905 ; *S. pallidula* Castellani, 1905). Produit le pian. Morphologiquement indiscernable de *T. pallidum*. Sporogonie inconnue.

IV. — **Hæmoproteidæ (Sambon, 1906).**

Schizonte alternativement libre et épi — ou intra — globulaire. Peut produire ou ne pas produire d'hémozoïne. *Schizogonie* par fission longitudinale ou division multiple. *Sporontes* libres ou intra-globulaires après complet développement, alternativement libres et épi — ou intra — globulaires pendant la croissance. Formes libres flagellées. Ookinète libre. Suivant les caractères acquis par hérédité (noyau plus ou moins volumineux, chromatine et matériaux de réserve plus ou moins abondants), il évolue en formes indifférentes, ou femelles, ou mâles. Les formes indifférentes se multiplient par fission binaire longitudinale, et donnent naissance à d'autres formes indifférentes, dont certaines peuvent devenir sexuellement différenciées. Les divisions successives réduisent les dimensions des parasites. Les formes minimes peuvent être regardées comme les homologues des sporozoïtes des ookinètes enkystés des *Plasmodidæ*. Les formes mâles prennent un aspect arrondi et se divisent en huit microgamètes. Les formes femelles ne se multiplient pas immédiatement, mais se chargent de matériaux de réserve et restent à l'état de repos entre les cellules épithéliales de l'intestin moyen de leur hôte, perdant toute trace de flagelle. Après de longues périodes, ayant usé toute leur réserve nutritive, elles peuvent retourner au type indifférent et reproduire des formes neutres par parthénogénèse (1).

Deux sous-familles :

A. *Hæmoproteinæ* ; B. *Trypanosominæ*.

A. — HÆMOPROTEINÆ (2) (SAMBON, 1906).

Synonyme. — *Halteridiidæ* (Neveu-Lemaire, 1901).

Schizonte alternativement libre dans le plasma et intra-globulaire (érythro-

(1) Elles sont probablement fécondées par les microgamètes des formes mâles avant de passer à l'état de repos.

(2) L'évolution des *Hæmoproteinæ* est ici indiquée d'après la description que Schaudinn a donnée pour l'*Hæmoproteus noctuæ*. Les observations de Schaudinn ont été confirmées en partie par Billet, Sergent, etc. Novy et Mac Neal, au contraire, les tiennent pour erronées.

cytes). Formes intra-globulaires sont amiboïdes et produisent de l'hémozoïne. Formes libres flagellées. *Schizogonie* par division longitudinale des formes libres flagellées (1). *Sporontes*, lorsque pleinement développés, réniformes et intra-globulaires ; durant développement, alternativement libres et



Fig. 212. — Cycle évolutif complet de *Hæmoproteus noctuæ*. (*D'après* SCHAUDINN.)

intra-globulaires. *Sporogonie* chez *Culicinæ* ou *Hippoboscidæ*. Microgamétocyte donnant naissance à 8 microgamètes fusiformes extrêmement minces,

(1) Les formes intra-globulaires ne se divisent pas par fission multiple, comme l'avaient supposé les premiers observateurs, qui confondaient ces parasites avec des *Plasmodidæ* coexistantes.

pourvus d'une membrane ondulante. Sporozoïtes passant à travers la paroi de l'intestin dans la cavité centrale de l'insecte, forment un épais amas entre l'organe aspirateur et la valve pharyngée ; et en traversant la tunique élastico-musculaire, qui est très délicate à ce niveau, passent dans le pharynx et de là dans l'hôte vertébré. Quelques parasites pénètrent dans les ovaires de l'insecte-hôte et, transmis ainsi à deux générations de ce dernier, sont finalement inoculés par les descendants de l'insecte qui les avait primitivement absorbés.

Un seul genre :

Hæmoproteus.

HÆMOPROTEUS (KRUSE, 1890).

Synonymes. — *Halteridium* Labbé, 1894 ; *Laverania* Laveran, 1899 ; *Trypanosoma* Schaudinn, 1904 ; *Trypanomorpha* Léger, 1906.

Espèce type : *H. noctuæ.*

ESPÈCES DÉTERMINÉES :

H. noctuæ (Celli et Sanfelice, 1891) (fig. 212). Chez *Glaucidium noctua* (Retz). Sporogonie chez *Culex pipiens* (L.).

A la même espèce sont attribués deux parasites semblables trouvés dans le sang de *Strix flammea* (L.), *Scops gin* (Scop) et chez une « poule d'Algérie ».

H. danilewskyi (Kruse, 1890). Chez *Corvus cornix* (L.). Sporogonie inconnue.

H. columbæ (Celli et Sanfelice, 1891). Chez *Columba livia* L. Sporogonie, d'après Et. et Ed. Sergent, se produit chez *Lynchia maura*, mouche appartenant à la famille *Hippoboscidæ.* L'ookinète est en massue et mesure 20-23 μ sur 2,5-3 μ. Le noyau est médian. L'hémozoïne est rassemblée à l'extrémité postérieure. On n'a pas observé les stades ultérieurs du développement chez la mouche, mais les auteurs disent avoir obtenu la transmission de l'infection par des mouches nourries sur des oiseaux infectés. La période d'incubation est longue (trente-quatre à trente-huit jours). Les jeunes formes dans le sang des oiseaux mesurent 1-2 μ de diamètre. Après trois ou quatre jours, elles atteignent une longueur de 8 μ et commencent à présenter dans leur cytoplasme des granulations d'hémozoïne.

H. passeris (var. A) (Celli et Sanfelice, 1891). Chez *Passer italiæ* (Vieill.), *P. hispaniolensis* (Temm.), *P. domesticus* (L.). Sporogonie inconnue.

H. alaudæ (var. A) (Celli et Sanfelice, 1891). Chez *Alauda arvensis* (L.).

H. fringillæ (Labbé, 1894). Chez *Fringilla cœlebs* (L.).

H. aluci (Celli et Sanfelice, 1891). Chez *Syrnium aluco* (L.).

H. bubonis (Celli et Sanfelice, 1891). Chez *Bubo bubo* (L.).

H. maccalumi (Novy et Mac Neal, 1904). Chez *Zenaidura cariolinensis.*

H. sacharovi (Novy et Mac Neal, 1904). Chez *Zenaidura cariolinensis.*

H. rouxii (Novy et Mac Neal, 1904). Chez *Passer domesticus.*

H. majoris (Novy et Mac Neal, 1904). Chez *Merula migratoria.*

H. balfouri (Sambon, 1907). Chez *Numida ptilorhyncha* Licht.

D'autres parasites appartenant probablement à ce genre, mais non dénom-

més ou déterminés, ont été trouvés chez les oiseaux suivants : — *Sturnus vulgaris* (L.). — *Garrulus glandarius* (L.). — *Carduelis carduelis* (L.). — *Chloris chloris* (L.). — *C. linota* (Gmel.). — *Pyrrhula pyrrhula* (L.). — *Coccothraustes coccothraustes* (L.). — *Anthus trivialis* (L.). — *Erithacus luscinia* (L.). — *Ruticilla phœnicurus* (L.). — *Pratincola rubetra* (L.). — *Anorthura troglodytes* (L.). — *Accentor collaris* (Scop.). — *Sylvia atricapilla* (L.). — *Phylloscopus bonellii* (Vieill.). — *Galerita cristata* (L.). — *Lanius excubitor* (L.). — *L. collurio* (L.). — *Merops apiaster* (L.). — *Hirundo*, spec. — *Caprimulgus*, spec. — *Asio accipitrinus* (Pall.) — *Tinnunculus tinnunculus* (L.). — *Accipiter nisus* (L.). — *Turtur turtur* (L.). — « Poule de Carthage ». — *Melospiza fasciata* (Gmel.). — *Bubo virginianus* (Gm.). — *Melospiza georgiana* (Lath.). — *Agelaius phœniceus* (L.). — *Padda oryzivora* (L.).

A ce genre appartiennent probablement les parasites suivants des reptiles :

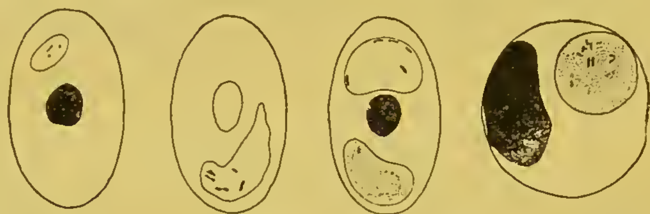


Fig. 213. — *H. testudinis.* (*D'après* LAVERAN.)

H. testudinis (Laveran, 1905) (= *Hæmamœba testudinis*) (fig. 213). Dans le sang de *Testudo pardalis*, Afrique du Sud. Sporontes 20 μ sur 7-8 μ. Schizogonie non observée. Sporogonie inconnue.

H. metchnikovi, Simond (= *Hæmamœba metchnikovi*) (fig. 214). Chez une

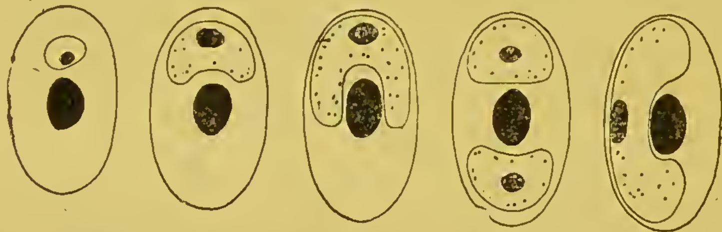


Fig. 214. — *H. metchnikovi.* (*D'après* SIMOND.)

tortue aquatique, *Trionyx indicus*. Sporontes ♂ 6-10 μ, ♀ 9-10 μ. Cellule-hôte inaltérée. Schizogonie non observée. Sporogonie inconnue.

B. — TRYPANOSOMINÆ (SAMBON, 1906).

Schizonte alternativement libre dans le plasma et épi — ou endo — cellulaire (érythrocytes, cellules des tissus) ; pas d'hémozoïne ; formes libres flagellées ; formes de repos arrondies et sans appareil locomoteur. *Schizogonie* par division binaire longitudinale ou par segmentation multiple (formation en rosace) dans les formes libres ainsi que dans les formes de repos. *Sporontes* libres, et semblables comme structure aux schizontes. *Sporogonie* chez insectes, *Ixodidæ* et *Hirudinæ*.

Quatre genres :
1° *Babesia.*
2° *Leishmania.*
3° *Trypanosoma.*
4° *Trypanoplasma.*

1° BABESIA (STARCOVICI, 1893).

Un genre.

Synonymes. — *Hæmatococcus* Babes, 1888 ; *Pyrosoma* Smith et Kilborne, 1893 ; *Ixodioplasma* Schmidt, 1904 ; *Apiosoma* von Wandollek, 1895 ; *Piroplasma* Patton, 1895.

Schizonte alternativement libre dans plasma et épi — ou endo — globulaire (dans érythrocytes). Forme libre pourvue d'un flagelle qui peut se terminer en pointe ou en une ou plusieurs nodosités arrondies. Forme épi — ou endo —

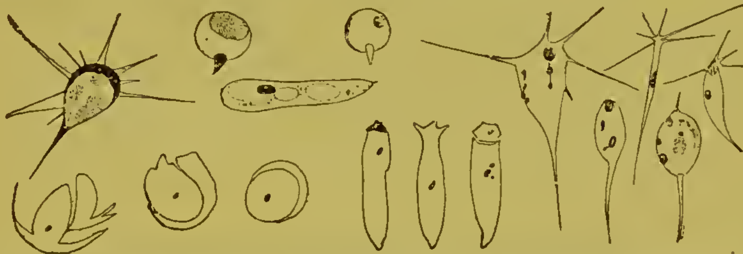


Fig. 215. — Formes évolutives de *Babesia canis* dans l'intestin de la tique. (*D'après* KOCH, KLEIN *et* CHRISTOPHERS.)

cellulaire activement amiboïde, présente un noyau renfermant un blépharoplaste. Dans son premier stade, elle paraît annulaire. *Schizogonie* par un processus de bourgeonnement qui donne naissance à un certain nombre de mérozoïtes arrondis. *Sporontes* intra-globulaires, piriformes, pourvus d'un noyau et d'un blépharoplaste. Ils se multiplient asexuellement dans le sang par fission longitudinale (cf. *Hæmogregarina*, *Trypanosomia*) et deviennent sexuellement différenciés. D'après Kinoshita, les sporontes croissent plus lentement, sont moins amiboïdes et conservent leur aspect piriforme. Les formes divisionnaires peuvent rester longtemps reliées à leur extrémité pointue par un filament délicat, et une division ultérieure peut se produire pendant qu'elles sont encore adhérentes, donnant naissance à des formes en croix ou en rosace comprenant jusqu'à 60 éléments. *In vitro*, les microgamétocytes peuvent émettre un long filament semblable à un pseudopode, lequel contient de la chromatine et est probablement un microgamète. *Sporogonie* chez des *Ixodidæ*. Dans l'estomac des tiques femelles engorgées, d'après Koch et Klein, les sporontes sont mis en liberté et se rassemblent en amas, projetant de nombreux appendices protoplasmiques par leur large extrémité ; les macrogamètes prennent une forme sphérique, tandis que les microgamétocytes deviennent cunéiformes et se rangent autour d'eux. L'ookinète est en massue et ressemble beaucoup aux ookinètes de *Plasmodium* et *Hæmoproteus*. Dans les œufs des tiques infectées, Koch a trouvé

de gros parasites piriformes mesurant quatre fois le volume du sporonte ordinaire du sang des vertébrés. Tout récemment, Miyajima a réussi à cultiver *B. parva* des bœufs du Japon dans du bouillon ordinaire et vit les ookinètes évoluer en organismes flagellés semblables aux formes de cultures des trypanosomes typiques. Déjà, en 1904, Schaudinn avait émis l'hypothèse que les *Babesiæ* pourraient être alliées aux trypanosomes, basant son opinion sur la découverte de formes semblables à des trypanosomes, par Kossel et Weber, dans le sang de bœufs de Finlande présentant de la fièvre hémoglobinurique et dans des frottis du contenu intestinal de tiques nourries sur des animaux infectés.



Fig. 216. — *Babesia parva.* (*D'après* THEILER.)

Espèce type : *B. bigemina.*

ESPÈCES DÉTERMINÉES :

B. bigemina (Smith et Kilborne, 1893) (= *Pirosoma bigeminum* Smith et Kilborne, *Apiosoma bigeminum* v. Wandollek, *Piroplasma bigeminum* Patton, *Babesia bovis* Chauvelot, e. p. ; *Ixodioplasma specificum bovum* Schmidt). Produit la fièvre du Texas chez le bœuf. Sporontes 1 à 3 μ de long. Sporogonie chez *Margaropus australis* (Fuller) dans Amérique du Sud, Cuba, Porto-Rico, Australie, Philippines; *M. decoloratus* (Koch), Afrique du Sud.

B. bovis (Babes, 1888) (= *Hæmatococcus bovis* Babes, *Piroplasma bigeminum* Auct. e. p.). Produit la fièvre hémoglobinurique « urine rouge » chez les bœufs d'Europe et chez le daim rouge, *Cervus elaphus* L. Sporogonie chez *Ixodes reduvius* L., *Margaropus annulatus* (Say.).

B. parva (Theiler) (= *Piroplasma parvum* Theiler). Chez le bœuf. Ses petites dimensions et la production fréquente de formes en bâtonnets séparent morphologiquement ce parasite de *B. bovis.* En outre, il ne peut être transmis par l'inoculation du sang. Sporogonie chez *Rhipicephalus appendiculatus* Neum., *R. simus* Koch (fig. 216).

B. mutans (Theiler, 1907) (= *Piroplasma mutans* Theiler). Chez le bœuf. Sporogonie inconnue.

B. cervi (França et Borges, 1907). Dans le sang du daim fauve, *Cervus dama* L. Sporontes 1 à 1,5 μ sur 0,75 à 1 μ. Sporogonie inconnue.

B. ovis (Babes) (= *Hæmatococcus ovis* Babes, *Piroplasma ovis* Laveran. *Amœbosporidium polyphagum* Bonome). Dans le sang du mouton. Produit la maladie appelée « carceaz » en Roumanie. Sporogonie chez *Rhipicephalus bursa* Can et Fanz.

B. equi (Laveran) (= *Piroplasma equi* Lav.). Dans le sang des chevaux de l'Afrique du Sud et de Madagascar. Sporogonie chez *Rhipicephalus evertsi* Neum.

Aux espèces précédentes sont attribués des parasites semblables trouvés dans le sang du mulet et de l'âne et, d'après Koch, par Kudicke chez le zèbre.

B. canis (Piana et Galli-Valerio) (= *Piroplasma bigeminum* var. *canis*

Piana et Gall.-Val., *Piroplasma canis* Laveran). Produit l' « ictère malin » du chien. Sporontes 5 à 6,5 μ sur 2,5 à 3,5 μ. Sporogonie chez *Hæmaphysalis leachi* Audouin, dans Afrique du Sud, *Dermacentor reticulatus* Fabr. en Europe. Christophers dit avoir étudié la sporogonie de cette *Babesia* chez *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille). Il dit que l'ookinète donne naissance à un ookyste qui peut atteindre un diamètre de 25 μ et éclate alors en sporoblastes qui peuvent se séparer et à leur tour produisent des sporozoïtes. Chez les

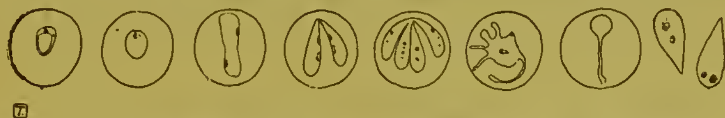


Fig. 216 *bis.* — Cycle schizogonique de *Babesia canis.* (*D'après* NUTTALL.)

nymphes des tiques, le développement a lieu dans le protoplasme des cellules de tissu embryonnaire, qui commencent déjà à prendre la forme de l'état adulte. Chez les tiques adultes, l'ookinète gagne les ovaires et l'infection est transmise héréditairement (fig. 216, 216 *bis.*).

B. vesperugina (Dionisi, 1898) (= *Achromaticus vesperuginis* Dionisi). Chez la noctule, *Vesperugo noctula* Schreber. Sporontes 2 à 3 μ sur 0,3 à 1 μ ; différenciation sexuelle marquée. Sporogonie inconnue, peut-être chez *Hæmalastor vespertilionis.*

B. rossi (Sambon, 1905). Trouvée par Philip H. Ross chez des singes (*Cercopithecus*) à Kikuyu, Afrique orientale. Sporontes piriformes 2,5 sur 1,5 μ ; forme double très rare. Hôte invertébré inconnu.

Autres *Babesiæ* mentionnées chez des singes et des chèvres en Afrique. En 1902, Wilson et Chowning annoncèrent la découverte d'une *Babesia* chez des malades atteints de « fièvre à taches » dans les montagnes Rocheuses et proposèrent d'appeler ce nouveau parasite *Piroplasma hominis.* Vers la même époque, Gotschlich, en Égypte, publia la découverte d'une *Babesia* chez des malades atteints de typhus. Ces observations n'ont pas été confirmées. Sambon a émis l'opinion que la fièvre hémoglobinurique pouvait être due à une *Babesia.*

2° LEISHMANIA (Ross, 1903).

Synonymes. — *Piroplasma* Laveran et Mesnil, 1903 *pro parte* ; *Herpetomonas* Rogers, 1904 *pro parte* ; *Helcosoma* Wright 1903.

Cycle schizogonique très imparfaitement connu. Corps arrondis, ovales ou en grain d'avoine, avec noyau et blépharoplaste ; se trouvent dans les leucocytes, dans les cellules endothéliales et dans d'autres éléments non déterminés. Ils sont très nombreux dans les organes internes (rate, foie, reins, ganglions mésentériques, moelle osseuse) et se multiplient par division longitudinale. Certaines formes (mâles?) se segmentent en huit corpuscules.

En 1904, Rogers a réussi à cultiver ces parasites dans du sang citraté, dans une étuve froide à 27° et a observé qu'ils se développaient très rapidement, acquéraient une forme en poire allongée et devenaient flagellés. Le flagelle

naît du blépharoplaste et se projette tout d'un coup hors du parasite, comme dans les formes culturales des trypanosomes typiques. *Sporogonie* inconnue; probablement chez des insectes.

Espèce type : *Leishmania donovani.*

ESPÈCES DÉTERMINÉES :

L. donovani (Ross, 1903) (= *Piroplasma donovani* Laveran et Mesnil, 1903 ; *Herpetomonas donovani* Rogers, 1904). Produit le kala-azar. Sporontes



Fig. 217. — *Leishmania donovani.* (*D'après* Leishman.)

2 à 4 μ de diamètre. Sporogonie, d'après Patton, chez *Cimex macrocephalus* Fieb.

L. tropica (Wright, 1903) (= *Helcosoma tropicum* Wright). Produit le bouton d'Orient (clou de Biskra). Morphologiquement indiscernable de *L. donovani.* Sporogonie inconnue.

3° TRYPANOSOMA (GRUBY, 1843).

Synonymes. — *Amœba* Gulge, 1842; *Paramœcium* Gulge, 1842 ; *Undulina* Lankester, 1871 ; *Herpetomonas* Kent, 1878 ; *Hæmatomonas* Mitrophan, 1883 ; *Trypanomonas* Danilewsky, 1885 ; *Trypanozoon* Lühe, 1906.

Schizonte alternativement libre dans le plasma et épi — ou endo — cellulaire. Le flagelle de la forme libre dans la circulation périphérique est recourbé en arrière et attaché le long du bord dorsal du corps par une mince membrane (membrane ondulante), la portion libre se détachant en arrière de l'extrémité postérieure du corps. La forme de repos devient arrondie, se débarrasse de son appareil locomoteur, mais garde les deux masses de chromatine (noyau et blépharoplaste). *Schizogonie* par rapide fission longitudinale et par division multiple régulière ou irrégulière. *Sporogonie* chez insectes et hirudinées.

Espèce type : *T. lewisi.*

ESPÈCES DÉTERMINÉES :

TRYPANOSOMES DES MAMMIFÈRES.

T. lewisi (Kent 1879) (= *Herpetomonas lewisi* Kent. ; *Trichomonas lewisi* Crookshank, 1886 ; *Trypanomonas lewisi* Labbé, 1891 ; *Trypanosoma sanguinis* Kanthak, Durham et Blandford, 1898 ; *Trypanosoma rattorum* Börner, 1901 ; *Trypanomonas murium* Danil., 1899) (fig. 218). Chez *Mus norvegicus* Erxl. (= *Mus decumanus* Pall.), *M. ratus* L. et *M. rufescens* Gray. Dimensions moyennes, 24 à 25 μ sur 1,5 à 1,75 μ. Sporogonie, d'après

Prowazek, chez le pou du rat, *Hæmatopinus spinulosus*. Les puces peuvent aussi servir d'agents de transmission.

T. criceti (Lühe, 1906) (= *T. rabinowitschi* Brumpt). Chez la taupe, *Cricetus cricetus* L.

T. cuniculi (R. Blanchard, 1906). Chez le lapin, *Lepus cuniculus* L.

T. duttoni (Thiroux, 1905). Chez la souris, *Mus musculus* L., à Saint-Louis (Sénégal). Mesure 25 à 30 μ sur 2,5 μ. Portion libre du flagelle 6,5 à 10 μ de long. Hôte définitif inconnu.



Fig. 218. — *T. lewisi*. (*D'après* LAVERAN.)



Fig. 219. — *T. gambiense*.



Fig. 220. — *T. brucei*. (*D'après* LAVERAN).

T. indicum (Lühe, 1906). Chez l'écureuil du palmier, *Funambulus palmarum* L. à Madras. 18 à 20 μ. Hôte définitif inconnu.

T. blanchardi (Brumpt, 1905). Chez le loir gras, *Myoxus glis* L.

T. myoxi (R. Blanchard, 1906). Chez le loir commun, *Muscardinus avellanarius* L. Environ 20 μ de long.

T. pestanai (Bettencourt et França, 1905). Chez le blaireau commun, *Meles taxus* (Schreb.). 30 à 32 μ sur 5 à 6,5 μ. Portion libre du flagelle 4,5 à 5 μ.

T. vespertilionis (Battaglia, 1905). Chez la noctule, *Vespertilio noctula* L. 12 à 15 μ sur 2 à 3 μ.

T. nicolleorum (Ed. et Et. Sergent, 1905). Chez *Myotis myotis* (Bechst.) et chez *Vespertilio kuhli* Natt. En Algérie et en Tunisie. 20 à 24 μ sur 1,5 μ. Portion libre du flagelle 4 à 5 μ.

T. dionisii (Bettencourt et França, 1905). Chez *Vesperugo pipistrellus*, *V. serotinus* et *V. nattereri*. Portugal.

D'autres espèces ont été observées chez *Miniopterus schreibersii* en Italie, *Pteropus medius* à Madras, *Pipistrellus pipistrellus* en Angleterre, mais n'ont pas été décrites et n'ont pas encore de nom. Durham a trouvé un trypanosome dans l'estomac d'un *Stegomyia fasciata*, dans le sang que ce moustique avait sucé sur une chauve-souris (*Phyllostoma* spec.).

T. gambiense (Dutton, 1902) (fig. 219) (= *T. nepveui* Sambon, 1903; *T. hominis* Manson, 1903 ; *T. castellanii* Kruse, 1903 ; *T. fordii* Maxwell, Adams, 1903 ; *T. ugandense* Castellani, 1903). Produit la maladie du sommeil. Chez l'homme. Mesure 17 à 28 μ sur 1,4 à 2 μ. Sporogonie chez *Glossina palpalis*. Bruce, Minchin et autres croient que la transmission par la mouche tsé-tsé est simplement mécanique. Sambon affirme que l'insecte agit comme un hôte alternatif vrai, et que l'infection peut être transmise héréditairement.

T. evansi (Steel, 1885) (= *Spirochæta evansi* Steel, *Hæmatomonas evansi* et *Trichomonas evansi* Crookshank, 1886). 25 μ sur 1,5 μ. Produit le surra chez les chevaux en Inde. Récemment importé à Maurice et aux Philippines. Probablement transmis par un stomoxe ou un taon. A Maurice, l'épidémie aurait été répandue par *Stomoxys nigra*.

T. brucei (Plimmer et Bradford, 1899) (fig. 220). Dimensions moyennes

28 à 30 μ sur 1,5 à 2,5 μ. Produit le nagana des chevaux, des bestiaux et autres animaux dans le sud et le sud-est de l'Afrique. Sporogonie chez diverses espèces de *Glossina*.

T. equiperdum (Dofl., 1901) (= *T. rougeti* Lav. et Mes.). Mesure 25 à 28 μ sur 1,5 à 2 μ. Produit la dourine en Algérie et en certaines parties de l'Europe méridionale. Transmission en général d'une manière directe pendant le coït. Peut-être en certains cas par l'intermédiaire d'un insecte.

T. equinum (Voges corr., 1902) (= *T. elmassiani* Lignières) (fig. 221). 22 à 25 μ sur 1,5 à 2 μ. Blépharoplaste excessivement petit. Produit le mal de caderas chez les chevaux dans l'Argentine et le centre de l'Amérique du Sud.



Fig. 221. — *T. equinum*. (*D'après* LAVERAN.)



Fig. 222. — *T. theileri*. (*D'après* LAVERAN.)



Fig. 223. — *T. avium*. (*D'après* LAVERAN.)

L'hôte intermédiaire ordinaire est probablement *Hydrochœrus capybara*. Agent de transmission : un taon ou un stomoxe.

T. dimorphon (Laveran et Mesnil, 1904). Chez les chevaux en Sénégambie. Agent de transmission possible : *Glossina palpalis*.

T. theileri (Laveran 1902) (= *T. transvaaliense* Laveran, 1902). Dimensions moyennes 50 μ sur 3,5 à 4 μ. Produit le « galziekte » ou maladie bilieuse des bestiaux au Transvaal (fig. 222).

T. pecaudi (Laveran, 1906). Chez chevaux et bestiaux du Soudan. Forme longue, effilée, 25-35 μ sur 1,5 μ ; forme courte, trapue, 14-20 μ sur 3-4 μ.

T. vivax (Ziemann, 1905). Chez moutons, chèvres et bestiaux du Cameroun ; 18 à 26 μ sur 2 à 2,5 μ.

T. cazalboui (Laveran, 1906). Chez chevaux et bestiaux du Soudan français. Agent de transmission, d'après Cazalbou, *Tabanus niger*.

T. congolense (Broden, 1904). Chez les moutons du Congo belge. Dimensions 10,5 à 15,5 μ sur 1,7 à 2,5 μ.

T. suis (Ochmann, 1905). Chez les porcs de l'Afrique orientale allemande.

TRYPANOSOMES DES OISEAUX.

T. avium (Laveran, 1903) (fig. 223). Chez le hibou des bois, *Syrnium aluco* L. Longueur 35 à 45 μ, y compris le flagelle.

T. confusum (Lühe, 1906) (= *T. avium* Novy et Mac Neal, 1904). Deux formes, l'une plus commune, 20 μ sur 3 à 5 μ, portion libre du flagelle 10 μ en surplus ; l'autre moins fréquente, 50 μ sur 6 μ, portion libre du flagelle 15 à 20 μ en surplus. Chez les oiseaux suivants de l'Amérique du Nord : *Agelaius phœniceus* (L.), *Siala sialis* (L.), *Cyanocitta cristata* (L.), « *Icterus galbula* », *Merula migratoria* (L.), *Passer domesticus* (L.) et *Melospiza fasciata* (Gmel.).

T. laverani (Novy et Mac Neal, 1905). Chez *Astragalinus tristis* (L.). Amérique du Nord.

T. mesnili (Novy et Mac Neal, 1905). Chez la buse rayée, *Buteo lineatus* Vieill. Amérique du Nord. Longueur 5 μ ; largeur 8 μ.

T. paddæ (Laveran et Mesnil, 1904). Chez le moineau de Java, *Padda oryzivora* (L.). Dimensions 30 à 40 μ sur 5 à 7 μ.

T. johnstoni (Dutton et Todd, 1903). Chez *Estrelda astrila* (L.), Sénégambie. 36 à 38 μ sur 1,4 à 1,6 μ. Membrane ondulante étroite et peu développée. Pas de portion libre du flagelle.

T. mathisi (Ed. et Et. Sergent, 1907). Dans le sang de l'hirondelle. 22 μ sur 4 μ. Membrane ondulante bien développée.

T. polyplectrum (Vassal, 1905). Chez *Polyplectrum germani*, faisan de l'Annam. Mesure 46 μ sur 5 μ. Portion libre du flagelle 12 μ.

Danilewsky dit avoir trouvé des trypanosomes chez des hiboux et chez le rollier d'Europe, *Coracias garula* (L.) ; Hanna chez des corbeaux et des pigeons en Inde ; les frères Sergent chez divers oiseaux d'Algérie, *e. g.* chez *Carduelis carduelis* (L.), *Sylvia atricapilla* (L.) et *Hirundo* spec. ; Donovan chez *Athene brama* (Temm.), chez le hibou tacheté, Madras, et chez la chauve-souris d'Inde, *Milvus govinda* (Sykes) ; Ziemann chez le pinson commun, *Fringilla cœlebs* (L.) ; Neave chez le vautour d'Égypte, *Neophron perenopterus* (L.) et le lanier rouge-gorge, *Laniarius cruentus*, au Soudan ; Dutton, Todd et Tobey chez *Bycanistes buccinator* et d'autres oiseaux.

TRYPANOSOMES DES REPTILES.

T. damoniæ (Laveran et Mesnil, 1902) (fig. 224). Chez la tortue *Damonia reevesi* (Gray). Dimensions 32 μ sur 4 μ.

Des trypanosomes ont été observés par Simond chez *Kachuga tectum* (Gray), par Dutton et Todd chez des tortues, des crocodiles et des serpents de l'Afrique du Sud, et par Gehrke chez un gecko.



Fig. 224. — *T. damoniæ*. (*D'après* LAVERAN *et* MESNIL.)

TRYPANOSOMES DES AMPHIBIES.

T. rotatorium (Mayer) (fig. 225) (= *Amœba rotatoria* et *Paramœcium loricatum* sive *costatum* Mayer, juillet 1843 ; *Trypanosoma sanguinis* Gruby,

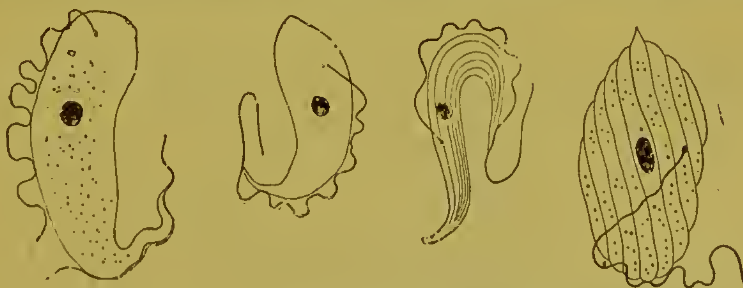


Fig. 225. — *T. rotatorium*. (*D'après* LAVERAN.)

novembre 1843 ; *Monas rotatoria* Lieberk. 1870 ; *Undulina ranarum* Lankester, 1871 ; *Paramœcioides costatus* Grassi, 1882). Chez *Rana esculenta* L.

Longueur 40 à 60 μ, largeur 5 à 40 μ. Membrane ondulante bien développée et enroulée en nombreux replis. Deux types principaux, l'un avec une surface lisse régulière, l'autre avec une surface sillonnée de lignes parallèles à direction longitudinale ou spiralée. Sporogonie probablement chez une sangsue.

A ces deux espèces ont été attribués des parasites semblables trouvés chez *Rana temporaria* L., *R. trinodis* (?), *R. galamensis* D. et B., *R. oxyrhynchus* Sund., *R. mascarensis* B., *R. marmorata* Rapp., *Hyla arborea* L., *Bufo viridis* Laur., *B. regularia* Renn. Pour ceux des crapauds, Durham croit que l'agent de transmission peut être une tique.

T. boueti (Martin, 1907). Chez *Mabuia raddonii*. Assez semblable comme forme à *T. rotatorium*. Longueur 40 μ; largeur 40 μ. Pas de portion libre dans le flagelle. Noyau en croissant.

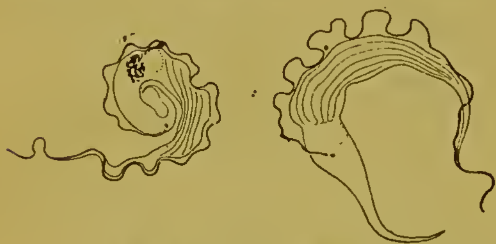


Fig. 226. — *T. mega*.

T. mega (Dutton et Todd, 1903) (fig. 226) (= *T. karyozenkton* Dutton et Todd, 1903). Chez *Rana* spec. Dimensions 82 à 87 μ sur 8 μ. Portion libre du flagelle longue de 10 à 15 μ. Portion antérieure du corps lisse ; les deux tiers postérieurs présentent des sillons et des arêtes longitudinaux, qui donnent l'aspect de bandes alternativement claires et foncées.

T. inopinatum (Ed. et Et. Sergent, 1904) (fig. 227) ; 25 à 30 μ de long, 3 μ de large. Chez *Rana esculenta* L. Sporogonie, d'après Billet, chez une sangsue, *Helobdella algira* Moq.-Tand. Brumpt a confirmé les recherches de Billet et a montré que *T. inopinatum*, lorsqu'il est absorbé par une sangsue, prend la forme d'*Herpetomonas*, et que si l'on place les sangsues infectées sur une grenouille indemne, même au bout d'un mois, il se produit chez cette dernière une forme de trypanosomiase très grave et même mortelle, après une période d'incubation de huit à dix jours. Billet regarde ce trypanosome comme apparenté à *Hæmogregarina minima* (voir page 778).

T. nelspruitense (Laveran, 1904). Chez *Rana* spec. au Transvaal ; 24 à 35 μ sur 2,5 à 3,5 μ. Portion libre du flagelle extrêmement longue (25 μ et davantage), presque aussi longue que le corps.

T. somalense (Brumpt, 1906). Chez un crapaud du Somaliland, *Bufo reticulatus*. Longueur 39 μ. Portion libre du flagelle 7 μ. Noyau à l'extrémité antérieure près du blépharoplaste.



Fig. 227. — *T. inopinatum*.



Fig. 228. — *T. remaki*.

T. borrelli (Marchoux et Salimbeni, 1907). Chez une grenouille d'arbre très voisine de *Hyla lateristriga* (Brésil). Semblable comme forme à *T. rotatorium*. Diamètre 80 μ. Pas de portion libre dans le flagelle.

TRYPANOSOMES DES POISSONS.

T. remaki (Laveran et Mesnil, 1901) (fig. 228). Chez le brochet, *Esox lucius* L. Corps effilé, noyau dans la moitié postérieure. Deux formes décrites, représentant probablement une différenciation sexuelle. Variété *parva*, 30 à 40 μ sur 1,5 μ. Portion libre du flagelle 10 à 12 μ. Cytoplasme se colorant faiblement. Variété *magna*, 45 à 57 μ sur 2 à 2,5 μ. Portion libre du flagelle 17 à 20 μ. Cytoplasme se colorant plus fortement.

T. danilewskyi (Lav. et Mesn., 1904). Chez la carpe, *Cyprinus carpio* L. Membrane ondulante mieux développée que chez *T. remaki*, avec des plis plus larges ; 35 à 45 μ sur 3 μ. Portion libre du flagelle 15 à 17 μ de long.

T. tincæ (Lav. et Mesn., 1904). Chez la tanche, *Tinca vulgaris* L., 35 μ sur 2,5 à 3 μ.

T. abramis (Lav. et Mesn., 1904). Chez la brème, *Abramis brama* L. Non décrit.

T. barbatulæ (Léger, 1904). Chez la loche, *Cobitis barbatula* L. Corps assez trapu, 30 à 40 μ sur 4 à 6 μ. Portion libre du flagelle 11 à 12 μ. Membrane ondulante avec plis larges et profonds. Sporogonie chez une sangsue, *Piscicola* spec. Léger a observé dans le contenu intestinal des sangsues, dix-huit heures après l'infection, des ookinètes piriformes sans flagelle. Certains d'entre eux possédaient un noyau composé, soit à l'état de repos, soit en voie de division hétéropolaire, tandis que d'autres avaient deux noyaux de dimensions différentes. Quatre jours plus tard, l'intestin contenait de nombreux trypanosomes, ☿, ♀ et ♂. Les stades ultérieurs de l'évolution et le processus de réinfection des sangsues n'ont pas été observés.

T. cobitis (Mitrophanow emend., 1883) (= *Hæmatomonas cobitidis* Mir., *Trypanosoma piscium* et *T. fusiforme piscium*, en partie, Danil.). Chez *Misgurnus fossilis* L. (= *Cobitis fossilis* L.). 30 à 40 μ sur 1 à 1,5 μ. Portion libre du flagelle 10 à 15 μ.

T. carassii (Mitrophanow, 1883). Synonymes comme pour *T. cobitis*. Chez une carpe, *Cyprinus carassius* L. (= *C. vulgaris* L.).

T. granulosum (Laveran et Mesnil, 1902) (fig. 229). Chez l'anguille, *Anguilla vulgaris* Turt. Corps long et étroit, 70 à 80 μ sur 2,5 à 3 μ. Portion libre du flagelle 25 μ. Blépharoplaste large. Cytoplasme rempli de grosses granulations fortement colorées, qui peuvent entourer et obscurcir le noyau. D'après Brumpt, *T. granulosum*, lorsqu'il est absorbé par une sangsue du genre *Hemiclepsis*, donne naissance en quelques heures, dans l'estomac, à des corps piriformes qui passent alors dans l'intestin où ils restent pendant des mois sous la forme *Herpetomonas*. Les sangsues ainsi infectées, placées sur des anguilles indemnes, ont produit une infection positive en quatre à six jours.

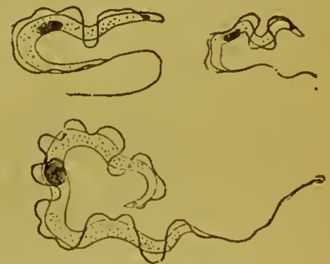


Fig. 229. — *T. granulosum*.

T. barbi (Brumpt, 1906). Chez *Barbus fluviatilis*. 51 μ sur 3 μ. Portion libre du flagelle 16 μ. Noyau médian.

T. percæ (Brumpt, 1906). Chez la perche de rivière, *Perca fluviatilis*. 57 μ sur 3 μ. Portion libre du flagelle 16 μ. Noyau médian.

T. acerinæ (Brumpt, 1906). Chez le gardon, *Acerina cernua*. 47 μ sur 3 μ. Portion libre du flagelle 17 μ. Noyau dans le tiers postérieur.

T. phoxini (Brumpt, 1906). Chez le vairon, *Phoxinus lœvis*, 46 μ sur 5 μ. Portion libre du flagelle 12 μ. Noyau médian.

T. langeroni (Brumpt, 1906). Chez le meunier, *Cottus gobio*. 50 μ sur 3 μ. Portion libre du flagelle 13 μ. Noyau médian.

T. scardinii (Brumpt, 1906). Chez le rouget, *Scardinius erytrophtalmus* L. 54 μ sur 4 μ. Portion libre du flagelle 18 μ. Noyau médian.

T. leucisci (Brumpt, 1906). Chez diverses espèces de *Leuciscus*. 48 μ sur 3 μ. Portion libre du flagelle 18 μ. Noyau dans le tiers postérieur.

T. elegans (Brumpt, 1906). Chez le goujon, *Gobio fluviatilis*. 51 μ sur 4,5 μ. Portion libre du flagelle 15 μ. Noyau médian.

T. squalii (Brumpt, 1906). Chez le chabot, *Squalius cephalus* L. Sporogonie dans l'estomac de *Hemiclepsis*.

T. clariæ (Montel, 1905). Chez *Clarias* spec. en Cochinchine. Corps rubané ; 60 μ sur 4 μ.

T. angolensis (Sambon, 1907). Trouvé par Dutton, Todd et Tobey chez *Clarias angolensis* Steind.

T. rhamdiæ (Bolelho, 1907). Chez *Rhamdia quelen*, poisson de vase du Brésil.



Fig. 230. — *T. soleæ*. (*D'après* LAVERAN *et* MESNIL.)



Fig. 231. — *T. platessæ*. (*D'après* LEBAILLY.)



Fig. 232. — *T. flesi*. (*D'après* LEBAILLY.)



Fig. 233. — *T. laternæ*.

40 à 48 μ sur 2,5 μ. Membrane ondulante très étroite, entoure le corps en spirale. Pas de portion libre dans le flagelle.

T. macrodonis (Bolelho, 1907). Chez *Macrodon malabaricus*. 48 μ sur 1 μ. Membrane ondulante très étroite. Pas de portion libre du flagelle.

D'autres trypanosomes ont été observés chez des poissons d'eau douce : par Neave chez *Mugil*, *Polypterus*, *Bagens bayard* et *Lynodontis schal* du Nil.

T. soleæ (Lav. et Mesn., 1901) (fig. 230). Chez la sole, *Solea solea* L. Longueur 40 μ ; portion libre du flagelle 8μ. Blépharoplaste sphérique, très gros, occupe toute la largeur du corps. Fines striations longitudinales visibles dans le cytoplasme. Sporogonie probablement chez une sangsue, *Hemibdella soleæ*, qui était commune chez tous les poissons examinés.

T. platessæ (Lebailly, 1904) (fig. 231). Chez la plie, *Platessa platessa* L. 52 μ sur 3 à 3,5 μ. Portion libre du flagelle 12 μ. Noyau dans la moitié postérieure du corps.

T. flesi (Lebailly, 1904) (fig. 232). Chez le carrelet, *Flesus flesus* L. 55 μ sur 5 μ. Portion libre du flagelle 10 μ. Noyau médian.

T. laternæ (Lebailly, 1904) (fig. 233). Chez *Arnoglossus laterna* Walb (= *Platophrys laternæ*). 65 μ sur 5 à 6 μ. Portion libre du flagelle 8 μ.

T. bothi (Lebailly, 1905) (fig. 234). Chez la barbue, *Bothus rhombus*. 42 μ sur 3 μ. Portion libre du flagelle 13 μ. Noyau dans la moitié postérieure du corps.

T. limandæ (Brumpt et Lebailly, 1904) (fig. 235). Chez *Limanda platessoides* L. (= *L. limanda*). 45 μ sur 2 à 2,5 μ. Portion libre du flagelle 20 μ.



Fig. 234. — *T. bothi.* (*D'après* Lebailly.)



Fig. 235. — *T. limandæ.* (*D'après* Brumpt *et* Lebailly.)



Fig. 236. — *T. delagei.* (*D'après* Brumpt *et* Lebailly.)



Fig. 237. — *T. gobii.*

T. delagei (Brumpt et Lebailly, 1904) (fig. 236). Chez *Blennius pholis* L. 33 μ sur 2,5 μ. Portion libre du flagelle 12 μ.

T. gobii (Brumpt et Lebailly, 1904) (fig. 237). Chez le goujon de roche, *Gobius niger* L. 66 μ sur 5 à 5,5 μ. Portion libre du flagelle 10 μ.



Fig. 238. — *T. cotti.* (*D'après* Lebailly.)



Fig. 239. — *T. callionymi.* (*D'après* Brumpt *et* Lebailly.)



Fig. 240. — *T. rajae.* (*D'après* Laveran *et* Mesnil.)

T. cotti (Brumpt et Lebailly, 1904) (fig. 238). Chez *Cottus bubalis* Euphr. 53 μ sur 5 μ. Portion libre du flagelle 8 μ.

T. callionymi (Brumpt et Lebailly, 1904) (fig. 239). Chez *Callionymus lyra* L. 70 μ sur 5 μ. Portion libre du flagelle 5 à 8 μ.

T. scyllii (Lav. et Mesn., 1902). Chez le chien de mer, *Scyllium canicula* Cuv., et *S. stellare* L. 70 à 75 μ sur 5 à 6 μ. Portion libre du flagelle 14 μ. Corps ordinairement enroulé sur lui-même, formant souvent un cercle complet. Membrane ondulante avec nombreux replis bien développés.

T. rajæ (Lav. et Mesn.) (fig. 240). Chez des raies, *Raja clavata* L., *R. macrorhynchus* Dum., *R. mosaica* Lacep. et *R. punctata* Risso. 75 à 80 μ sur 6 μ. Portion libre du flagelle 20 μ. Corps enroulé. Sporogonie probablement chez *Pontobdella muricata*, sangsue rencontrée fréquemment sur les raies infectées.

Des trypanosomes ont aussi été trouvés, mais non décrits ou dénommés, chez certaines espèces de *Siluridæ* (e. g. *Macrones seenghala*, *M. tengara*) et chez *Ophiocephalus striatus* et *Trichogaster fasciatus*.

4° TRYPANOPLASMA (LAVERAN ET MESNIL, 1902).

La forme libre dans le sang périphérique est pourvue de deux flagelles : l'un libre à l'extrémité antérieure, l'autre recourbé en arrière et attaché au corps

dans une partie de son étendue, comme chez le trypanosome. Sporogonie chez des Hirudinées.

T. borreli (Laveran et Mesnil, 1902) (fig. 241). Chez le rouget, *Leuciscus erythrophtalmus*, et chez le vairon, *Phoxinus lœvis*. 20 à 22 μ sur 3,5 à 4,5 μ. Flagelles libres à peu près égaux, 13 à 15 μ de long. Sporogonie inconnue.



Fig. 241. — *T. borreli*. (*D'après* LAVERAN *et* MESNIL.)

T. varium (Léger, 1904). Chez la loche, *Cobitis barbatula* L. Longueur environ 25 μ. Flagelles libres 18 à 20 μ. Sporogonie, d'après Léger, chez *Hemiclepsis marginata*. Des sangsues placées sur des poissons infectés par *T. varium* ont présenté en quelques jours de nombreux petits trypanoplasmes presque filiformes, en outre des formes semblables aux trypanosomes.

T. cyprini (Plehn, 1903). Chez la carpe, *Cyprinus carpio*. Longueur moyenne 20 μ.

T. guernei (Brumpt, 1905). Chez le meunier, *Cottus gobio* Cuv. 34 μ de long. Flagelle libre 4 μ ; portion libre du flagelle postérieur 16 μ. Blépharoplaste 9 μ de long ; noyau 7 μ. Cytoplasme contient toujours des granulations foncées. Sporogonie chez une sangsue *Piscicola*.

T. barbi (Brumpt, 1906). Dans le sang de *Barbus fluviatilis*. 26 μ de long. Flagelle libre 9 μ ; portion libre du flagelle postérieur 18 μ. Blépharoplaste 11 μ de long ; noyau 10 μ. Jamais de granulations de pigment dans le cytoplasme. Sporogonie chez une sangsue *Piscicola*.

T. abramidis (Brumpt, 1906). Chez la brème, *Abramis brama* L. 30 μ de long. Flagelle libre 5 à 6 μ; portion libre du flagelle postérieur 15 μ. Sporogonie chez une sangsue *Hemiclepsis*.

T. truttæ (Brumpt, 1906). Chez la truite de rivière, *Salmo fario* L. 20 μ de long. Flagelle libre 4 μ ; portion libre du flagelle postérieur 12 μ. Sporogonie probablement chez une sangsue *Piscicola*.

INDEX ALPHABÉTIQUE

W

Y

Z

11974-10. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.



